ESSAI

N° 46

SUR LA

PHTISIE TUBERCULEUSE RAPIDE

A FORME HÉMOPTOÏQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 8 août 1885

PAR

Louis COULET

Né à Pézenas (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1885

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0082

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.
GRASSET..... ....
LANNEGRACE..... Assesseurs

Professeurs.

	Messieurs :
Clinique médicale.	DUPRÉ (✲ C ✠).
Anatomie.	BENOIT (O. ✲ ✠).
Clinique médicale.	COMBAL (✲ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (✲).
Physique médicale.	MOITESSIER (✲)
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic.	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur. méd.	PLANCHON (✲ ✠).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale, ch. du cours	SERRE.
Opérations et appareils. id.	CHALOT.
Pathologie externe.	N.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲). COURTY (✲). I. DUMAS (✲).

Chargés de Cours :

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✲), agrégé.

Agrégés

Messieurs :		Messieurs
JACQUEMET.	MAIRET.	TÉDENAT.
GRYNFELTT.	CHALOT.	BLAISE.
DE GIRARD.	BIMAR.	BAUMEL.
SERRE.	MOSSÉ (✲).	VILLE.
CARRIEU.	REGIMBEAU (✲).	GRANEL.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. CASTAN, *président ;*
ESTOR, professeur ;
JACQUEMET, agrégé.
MOSSÉ, agrégé ;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Père

A MES PARENTS

L. COULET.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur CASTAN

Doyen de la Faculté de médecine de Montpellier

A mon cher et excellent Maître

Le Docteur MILLARD

Médecin de l'Hôpital Beaujon (Paris)
Chevalier de la Légion d'honneur

Je n'oublierai jamais vos bons soins pendant ma longue maladie et vos conseils éclairés.

L. COULET.

A mon premier Maître et mon Ami

Le Docteur LANNEGRACE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier

A mes Amis

J. VILLE et GRANEL

Professeurs-Agrégés à la Faculté de médecine de Montpellier

A mes Amis

J.-B. CASANOVA, A. MOULY, A. ARNAUD, R. CHABARDÈS, TRIANTAPHYLLIDÈS

Docteurs en médecine

A mes Amis

H. MOUISSET, F. ROUVIÈRE, J. CHAUSSADE

L. COULET.

A MES MAITRES

A MES AMIS

L. COULET.

INTRODUCTION.

Nous profitons des circonstances qui, dans l'espace de quelques mois ont amené à l'hôpital Saint-Éloi trois malades atteints de phtisie pulmonaire rapide à forme hémoptoïque, pour faire de cette intéressante maladie le sujet de notre thèse inaugurale.

La phtisie peut se présenter, on le sait, sous des formes différentes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, tantôt la maladie évolue lentement avec le cortége de symptômes que les anciens connaissaient aussi bien que nous à l'auscultation près ; à l'autopsie, on trouve les poumons criblés de tubercules, des cavernes plus ou moins vastes aux sommets et une dégénérescence de plusieurs viscères : c'est la phtisie chronique ou *phtisie commune*. Dans des cas diamétralement opposés, la maladie affecte une forme suraiguë et évolue en quelques jours, suivant la plupart du temps une marche insidieuse ; on constate à l'autopsie une généralisation de granulations tuberculeuses, de tubercules miliaires, qui ont envahi soudainement la plupart des séreuses et un certain nombre d'organes en même temps que le poumon : telle est la *tuberculose aiguë*. Dans un troisième ordre de manifestations, la maladie se présente sous forme pneumonique ; le poumon est infiltré de matière tuberculeuse de manière à constituer un véritable bloc de granulations, et peut, par l'élimination d'une partie de cette masse devenue caséeuse, se creuser des cavités ou cavernes : c'est la *pneu-*

monie caséeuse. Enfin, la maladie peut présenter les lésions caractéristiques de la phtisie commune, mais évoluer rapidement suivant un processus fébrile, et aboutir à la cachexie dans l'espace de quelques mois: nous voulons parler de la *phtisie rapide.* Nous avons l'intention d'étudier un cas particulier de cette dernière, celui où des hémoptysies ouvrent la scène morbide et attirent dès le début l'attention du médecin.

Malgré la diversité de ses formes, la tuberculose est une et toujours à l'origine des lésions, on retrouve la granulation et le bacille tuberculeux. Dans la tuberculose aiguë, l'envahissement granuleux est si rapide et si général que l'individu meurt à bref délai sans permettre à la néoplasie de subir la dégénérescence vers laquelle elle tend; cette dégénérescence atteint son summun dans la phtisie commune où les granulations, enkystées en certain nombre sous forme de tubercules, passent de l'état de crudité à l'état caséeux, et sont ensuite éliminées sous cette forme, laissant à leur place des solutions de continuité dans le poumon. Dans la pneumonie caséeuse, les granulations, au lieu d'être enkystées comme dans le tubercule de la phtisie vulgaire, sont infiltrées dans le parenchyme pulmonaire ; la dégénérescence s'opère et des blocs entiers de l'organe sont ainsi éliminés. Dans la phtisie rapide, on trouve de vrais tubercules comme dans la phtisie commune, mais ils accomplissent leur évolution dégénérative bien plus rapidement que dans cette dernière. Dans tous les cas, le bacille de Kock a été observé au même titre que la granulation tuberculeuse.

Donc, la granulation et le bacille caractérisent les quatre états morbides dissemblables en apparence: c'est dire que dans tous les quatre nous avons affaire à la même affection, la diathèse tuberculeuse, modifiée dans chacune quant au groupement de ses produits et à leur degré de généralisation.

Ce préambule, peut-être un peu long, nous a paru nécessaire, car au début d'un travail, quelque modeste qu'il soit, il est bon d'exposer les idées générales que l'on a sur le sujet.

Le mot de phtisie rapide que nous employons après Trousseau, a besoin d'être justifié: il fait ressortir la rapidité dans l'évolution qui distingue cette forme de tuberculose de la phtisie commune; nous l'avons préféré au terme de phtisie galopante qui, bien que plus énergique, est encore mal délimité dans son acception et pourrait amener une confusion fâcheuse avec la tuberculose aiguë ou granulée d'Empis.

Au terme de cet exposé préliminaire, nous tenons à remercier publiquement ceux qui ont bien voulu faciliter notre tâche: M. le professeur Combal et M. Kiener, médecin en chef des salles militaires de l'hôpital Saint-Éloi, qui nous ont accordé la faveur de publier des observations fort intéressantes prises dans leurs services, voudront bien accepter l'hommage de notre profonde gratitude. Que notre ami Rauzier, interne des hôpitaux, reçoive l'expression de notre reconnaissance pour avoir mis à notre disposition tous les documents qu'il possédait sur la matière.

ESSAI

SUR LA

PHTISIE TUBERCULEUSE RAPIDE

A FORME HÉMOPTOÏQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE.

I. Symptômes.

La phtisie rapide, dont nous allons étudier une forme, est qualifiée par Graves (1) « une phtisie à marche envahissante et à évolution fébrile; » elle se caractérise, en effet, par une inflammation locale, intense et spécifique et un état général fébrile: localisée aux poumons et débutant par les sommets, elle constitue un degré de précipitation de la forme lente ou commune. Louis et Bayle pensent qu'elle est le produit d'une affection tuberculeuse restée latente pendant un temps plus ou moins long et se démasquant tout à coup.

(1) Graves, Clin. méd., trad. Jaccoud 1862, p. 461.

La variété hémoptoïque dont nous allons nous occuper, est résumée tout entière au point de vue symptomatique dans l'obs. 40 du Traité de la phtisie de Louis; les hémorrhagies y jouent un rôle tel, que Clark (1) voulait donner à la maladie le nom de phtisie hémorrhagique; nous n'admettons pas cette dénomination, car la notion de durée doit occuper, dans la terminologie comme dans l'évolution morbide, un rôle prépondérant. En un mot, elle se caractérise par une fluxion active et une destruction rapide du tissu pulmonaire (2). Le processus morbide peut se résumer comme suit : hémoptysie, phtisie fébrile.

L'hémoptysie apparaît généralement au milieu d'une santé en apparence excellente; dans certains cas, il existe depuis quelques jours, depuis une ou deux semaines quelquefois, des prodromes sans aucune signification diagnostique; le sujet, bien portant et dispos antérieurement, se fatigue plus facilement que d'habitude, est rapidement essoufflé: il éprouve une douleur entre les épaules et des douleurs thoraciques vives ou constrictives, dues soit à de la pleurésie sèche, soit à une névrite intercostale; l'appétit a disparu; il existe de la diarrhée et des sueurs, quelquefois un peu de laryngite. Enfin, la toux fait son apparition, tantôt si légère et si peu fréquente que le malade ne songerait pas à la signaler si on ne dirigeait son attention sur ce point; tantôt sèche, fatigante, quinteuse et toujours expliquée, au dire du malade, par un refroidissement; des frissonnements et des bouffées de chaleur éprouvées par le sujet peuvent aider à donner le change. Dans quelques cas, les prodromes sont plus intenses et pourraient faire croire à l'invasion d'une pneumonie: fièvre, point de côté, toux, crachats muqueux, quelquefois colorés, etc.

(1) Clark, *Clin. soc. of London, the Lancet* 1859, p. 605.
(2) Fonssagrives, Traitement de la phtisie, p. 275.

L'*hémoptysie* se produit brusquement sous l'influence d'une cause occasionnelle telle qu'un effort, une émotion, une quinte de toux ; le sujet sent un liquide chaud remonter en arrière du sternum, pénétrer dans la bouche où il détermine une saveur spéciale ; il crache, et à son grand effroi, expectore un sang habituellement rouge, aéré, spumeux. Ce mode d'évacuation est le plus ordinaire ; mais d'autres fois, lorsque le sang remonte en grande quantité, il détermine, par action réflexe, une nausée et est chassé au milieu d'efforts de vomissements.

La quantité de sang évacué pendant une hémoptysie est très variable ; mais elle n'atteint jamais à notre connaisance les limites extrêmes des hémorrhagies ultimes par ulcération des troncs vasculaires ; tantôt le malade émet seulement quelques crachats sanglants ; dans d'autres circonstances l'expuition ou le vomissement amènent l'issue de plusieurs centaines de grammes du liquide vital. Le sujet qui fait l'objet de notre obs. II prétendait avoir perdu la veille de son entrée à l'hôpital 2 litres de sang ; évidemment, il faut tenir compte ici de l'exagération,

La durée de l'hémoptysie n'est pas moins variable ; dans un cas quelques minutes suffisent à l'individu pour vomir ou expectorer le sang sorti tout d'un coup des vaisseaux, dans un autre, ces mêmes phénomènes mettent plusieurs heures à s'accomplir et l'hémoptysie sera caractérisée par l'émission intermittente de crachats sanglants. Tout cela dépend du *modus agendi* de l'hémorrhagie bronchique et de la brusque intensité du mouvement congestif qui se porte sur le poumon.

En même temps que l'hémoptysie, on constate souvent chez le malade les troubles fonctionnels suivants : une sensation de chaleur rétro-sternale, un degré variable de dyspnée, celle-ci pouvant aller dans certains cas jusqu'à la suffocation et la cyanose, une douleur thoracique que le sujet rapporte sou-

vent à la base du thorax et qu'il compare à une constriction violente, enfin, des palpitations. Le moral est ordinairement très affecté ; à tort ou à raison rien n'effraie plus un malade et bien souvent le médecin qu'une hémoptysie; le malheureux croit que sa vie va s'échapper avec son sang et cette idée glace de terreur les âmes les mieux trempées ; il en résulte de la pâleur, un tremblement plus ou moins généralisé et fréquemment une syncope favorable, en ce sens qu'elle aide à l'hémostase.

A côté des signes rationnels de l'hémoptysie, nous devons dire un mot des signes physiques, c'est-à-dire de ceux qui dans l'espèce sont fournis par l'auscultation ; tantôt et surtout quand l'hémoptysie est peu abondante, ce mode d'investigation ne révèle aucun bruit anormal, tantôt on perçoit des râles particuliers que l'on a désignés sous le nom de *râles à bulles continues ;* ces râles sont constitués par des bulles égales, assez grosses, peu nombreuses généralement et s'entendant aux deux temps de la respiration ; certains auteurs et en particulier Wieneyer, les ont attribuées au passage de l'air à travers le sang épanché dans les bronches. Péter y voit, au contraire, un indice de congestion paraphymique.

L'hémoptysie se termine quelquefois assez brusquement; c'est lorsque le mouvement fluxionnaire arrêté, le sang est complètement chassé des bronches peu de temps après son issue des vaisseaux; dans ce cas il ne cesse pas d'être rouge, aéré, spumeux. Quand la fluxion persiste quelque temps au même degré, l'hémoptysie subsiste aussi avec les mêmes caractères. Mais si une fois le processus hémorrhagipare terminé, le sang sorti des vaisseaux n'est pas complètement évacué d'emblée et séjourne quelque temps dans les bronches, il est ensuite éliminé sous forme de matière noirâtre, coagulée, sans air, plus ou moins mélangée de mucus. Ces crachats modifiés peuvent persister quelques jours et ne doivent

pas être considérés comme un symptôme d'hémorrhagie persistante, la bronchorrhagie est terminée, mais le malade continue à vider ses bronches du sang qui s'y est accumulé. « On peut rapporter à trois types, dit Jaccoud, le mode de terminaison de l'hémoptysie : 1° cessation lente avec conservation de la rutilance; 2° le sang est d'abord rouge, puis noir, mais pur; 3° il est rouge, puis noir et mélangé de mucosités visqueuses. »

Une seule hémoptysie ne suffit pas pour caractériser la la forme que nous avons en vue; dans chacun des trois cas que nous décrivons, il s'en est produit plusieurs, et même un grand nombre. L'intervalle qui les sépare varie beaucoup; on en a observé plusieurs dans la même journée; mais une des caractéristiques de la phtisie rapide, c'est que, à mesnre que les lésions pulmonaires font des progrès dans le sens de la dégénérescence, les hémoptysies diminuent de fréquence et d'intensité. Plus la maladie s'avance, plus les hémorrhagies véritablement congestionnelles ou paraphymiques de Péter s'arrêtent pour faire place aux hémorrhagies périphymiques et pérituberculeuses.

Pour en finir avec les hémorrhagies, nous signalerons au début de la maladie et en même temps que les hémoptysies, des *épistaxis* fréquentes dont la gravité est peu considérable, mais qui ont un véritable intérêt au point de vue de la pathogénie, car elles sont la preuve d'un *molimen hemorrhagicum* qui se porte avec violence sur l'ensemble des voies respiratoires. Ces épistaxis coïncident généralement avec les hémoptysies abondantes.

La scène morbide étant ouverte, les symptômes de la phtisie commune apparaissent et évoluent avec une rapidité effrayante; c'est un véritable galop de la phtisie : la fièvre est constante, il existe des sueurs profuses, l'amaigrissement fait des progrès rapides, la toux, l'expectoration, la dyspnée suivent

une marche rapidement croissante; la diarrhée ou une pneumonie concomitante viennent quelquefois l'accélérer, et le malade, réduit en quelques mois à l'état de squelette, finit par succomber dans la cachexie, par mourir asphyxié, avec des poumons criblés de cavernes et de tubercules, et absolument impropres à l'hématose.

Revenons en quelques mots sur chacun de ces symptômes, en insistant surtout sur ceux qui caractérisent essentiellement la forme dont nous nous occupons.

La *fièvre* est continuelle, elle l'a été du moins dans les trois cas que nous avons observés; elle se présente sous la forme rémittente, avec des différences souvent notables entre le soir et le matin; quelquefois, et en particulier sous l'influence d'une médication antipyrétique également répartie dans le courant de la journée, elle revêt la forme intermittente, la médication étant seulement suffisante pour ramener à la normale la température du matin. La fièvre, chez les phtisiques dont nous faisons l'histoire, peut atteindre les degrés les plus élevés de la thermalité; elle varie entre 38 et 41°; le malade éprouve une sensation interne de chaleur insupportable; il est agité, principalement le soir; sa face est colorée surtout au niveau des pommettes; le pouls est fréquent, dépressible, régulier; il devient bondissant au moment des hémoptysies. Quelquefois des frissons et une transpiration abondante coïncident avec le redoublement vespéral et pourraient faire croire à une complication d'origine palustre; l'essai thérapeutique lèvera tous les doutes.

Jaccoud attribue l'élévation de la température chez les tuberculeux à quatre ordres de causes bien distinctes qui se succèdent de la façon suivante: 1° fièvre de tuberculisation au début; 2° fièvre d'inflammation plus tard; 3° fièvre d'ulcération à une période plus avancée; 4° enfin, à la période de cachexie, fièvre de résorption purulente. Dans la phtisie rapide, les

quatre ordres de causes co-existent au lieu de se succéder, et leur réunion contribue à porter la température aux chiffres élevés dont nous avons parlé; mais c'est la fièvre de tuberculisation qui domine.

A côté de la température générale du corps, nous devons signaler l'exagération de la *température locale*, c'est-à-dire de la température de la peau prise au niveau du poumon. Il résulte des observations de M. Péter et des patientes recherches du Dr Sarda, consignées dans son excellente thèse (1), que la température d'une portion de la surface thoracique s'élève quand le segment du parenchyme pulmonaire qui lui correspond est en voie de tuberculisation. Les expériences ont porté sur des individus atteints de phtisie commune; mais les résultats doivent être les mêmes dans notre cas.

L'*amaigrissement* est la conséquence forcée de la déviation de nutrition qui s'opère; il est général, porté sur tous les tissus qui recouvrent le squelette et constitue un point important pour le diagnostic de la phtisie rapide et de la tuberculose aiguë. Il donne lieu localement à certains symptômes que les anciens rattachaient déjà à la phtisie pulmonaire, nous voulons parler des doigts hippocratiques.

En regard des symptômes généraux que nous venons de décrire, et qui témoignent des propriétés cachectisantes de la maladie, il faut placer les symptômes qui sont en rapport avec la fonction lésée, c'est-à-dire qui ressortissent des altérations pulmonaires.

La dyspnée est constante, le moment seul de son apparition est variable; rare dès le début, elle n'apparaît qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines et suit alors une marche progressivement croissante; on peut s'en rendre compte dans nos trois observations. Mais en revanche à l'origine des accidents et même dans la période prodromique, le sujet

(1) Sarda, thèse de Montpellier 1882.

se plaint d'oppression, d'essoufflement à la moindre fatigue; il accuse en outre une sensation de constriction à l'épigastre et à la base du thorax (obs. I et III), quelquefois une douleur pleurétique aiguë. Ces sensations douloureuses, d'origine névralgique ou inflammatoire, peuvent reparaître à différentes reprises dans le cours de la maladie.

La *toux* est, au début, à la période prodromique ou à la phase des hémoptysies, pénible, fréquente, quinteuse; plus tard et à mesure que les lésions s'accentuent, elle devient profonde et caverneuse. La *voix* est en même temps plus ou moins éraillée; quelquefois des *vomissements* se produisent sous l'influence de la toux ou de l'injection des matières à expectorer.

L'*expectoration* est au début filante et visqueuse, puis, comme nous l'avons vu, franchement hémoptoïque; elle revêt plus tard les caractères qu'elle présente dans la phtisie confirmée et se compose de crachats jaunâtres, non aérés, déchiquetés, surnageant dans l'eau et présentant dans leur constitution des globules de pus, des fibres élastiques et des bacilles de Koch. Quelquefois ces crachats purulents offrent des stries sanguines résultant d'un peu de congestion ou d'une ulcération de vaisseaux capillaires.

Tels sont les symptômes fonctionnels locaux ; passons aux signes physiques: l'*inspection* ne révèle rien autre qu'une exagération des creux sus et sous-claviculaires ainsi qu'une dépression des espaces intercostaux quand l'amaigrissement est bien caractérisé.

La *palpation* démontre une exagération des vibrations d'abord au sommet, puis dans les portions qui s'indurent successivement; elle permet aussi de constater une plus grande énergie du choc du cœur, dont la pointe est abaissée et bat dans le 6^{e} ou 7^{e} espace intercostal près du bord droit du sternum, preuves d'une hypertrophie et d'une dilatation des cavités droites.

La *percussion* dénote d'abord une submatité, puis une matité plus ou moins étendue, suivant l'état et l'extension des lésions. A la fin de la maladie, il est rare de percevoir le bruit de pot félé, car les cavernes sont rarement assez volumineuses pour que le passage de l'air qu'elles renferment dans la bronche puisse lui donner naissance.

L'*auscultation* est le seul moyen physique capable de nous éclairer d'une façon précise sur la nature et l'étendue des altérations. Et pourtant, au début de la maladie, la merveilleuse découverte de Laennec elle-même est loin de donner des indications suffisantes. Nous avons parlé des râles à bulles continues qui caractérisent souvent les hémoptysies, mais sans préjuger de leur nature. Dans les intervalles des hémorrhagies, on ne perçoit les premiers jours qu'une sibilation généralisée mêlée de rhonchus et de quelques râles sous-crépitants disséminés. Un peu plus tard, quand cette orchestration gênante commence à disparaître, on entend au sommet les signes rationnels d'une induration de l'organe ; diminution des murmures vésiculaires, timbre élevé, sécheresse de la respiration, expiration prolongée et saccadée ; en même temps souffle bronchique et bronchophonie. A une période plus avancée, on entend des craquements secs, puis des craquements humides, puis des râles cavernuleux, enfin, des râles caverneux coïncidant avec un souffle cavitaire et de la pectoriloquie. A mesure que la maladie avance dans son expression symptomatique, les divers lobes des poumons sont progressivement envahis de haut en bas, si bien qu'à la période ultime les deux poumons sont farcis de tubercules et l'asphyxie se produit nécessairement. Quelquefois dans les derniers jours on perçoit du souffle et de la voix amphorique avec tintement métallique, s'il existe une caverne d'un volume suffisant communiquant avec les bronches.

La plèvre participe au travail phlegmasique, et pendant toute la durée de la maladie on perçoit des frottements pleu-

raux, superficiels, aux deux temps qui suivent les altérations dans leur marche envahissante.

L'*auscultation du cœur* corrobore les données de la palpation et révèle souvent, outre l'hypertrophie et la dilatation de l'organe, une insuffisance tricuspide qui se traduit, en outre du souffle au premier temps, à l'appendice typhoïde par du pouls veineux, des pulsations hépatiques et quelquefois de l'œdème des membres inférieurs.

Tels sont les symptômes habituels et en quelque sorte cardinaux de la phtisie rapide à forme hémoptoïque; nous allons maintenant énumérer un ensemble de signes secondaires dont quelques-uns sont presque constants et dont les autres ne surviennent qu'à titre de complication.

Du côté du tube digestif, on observe souvent un *manque d'appétit* qui tient à l'existence de la fièvre; la langue est habituellement rouge et sèche. La *tuberculisation buccopharyngée* est assez fréquente et se traduit par de la dysphagie, une gêne de la déglutition et de la phonation allant souvent jusqu'à la douleur, tous les signes en un mot de l'angine ulcéreuse.

La *diarrhée* est fréquente, surtout à la période terminale; elle est sous la dépendance d'altérations tuberculeuses de l'intestin ou d'un simple trouble fonctionnel.

L'augmentation de volume du foie et de la rate se constate souvent par les signes habituels, comme dans toutes les maladies infectieuses.

Dans quelques cas et à la phase ultime, on a observé le développement d'une *phlegmatia alba dolens* sur l'un des membres inférieurs; ce n'est autre chose qu'un œdème cachectique résultant de la débilité cardio-vasculaire.

Marche, durée, pronostic. — La marche de la phtisie rapide est progressivement croissante; il arrive souvent que dans le cours de la maladie surviennent les poussées inflam-

matoires qui sont même plus fréquentes que dans la tuberculose chronique; c'est de cette considération que Broussais est parti pour démontrer la nature inflammatoire du tubercule. Les poussées pneumoniques revêtent au point de vue symptomatique le même aspect que dans la phtisie commune: exacerbation de la température, crachats rouillés, point de côté, crépitation fine, etc.; nous n'y insisterons pas.

La durée habituelle de la maladie est de trois ou quatre mois, ou du moins le médecin voit évoluer en trois ou quatre mois les signes d'une tuberculose qui existait probablement de longue date à l'état latent. Par suite de l'exagération des symptômes et de l'oxygénation insuffisante, le malade absolument sain quant à l'intelligence, assiste jour par jour à la détérioration graduelle de son être, les hémoptysies et la fièvre sont là constamment pour lui faire présager l'issue fatale, et il n'a pas comme le tuberculeux chronique l'espérance d'une guérison illusoire: quelquefois dans les derniers jours le délire survient et jette un voile sur l'agonie.

Nous avons peu à dire sur le *pronostic:* il est presque toujours fatal; mais si on veut porter un pronostic relatif, on peut dire que la phtisie rapide à forme hémoptoïque est beaucoup plus grave que la phtisie commune et peut-être un peu moins que la tuberculose aiguë; on l'a vue dans quelques cas ralentir sa marche envahissante et passer à l'état chronique.

Suivent les trois observations.

Observation I.

Phtisie rapide ayant débuté par des hémoptysies et amené la mort du sujet en moins de trois mois. Pas d'antécédents tuberculeux. — A l'autopsie, cavernes et tubercules à tous les degrés de leur développement dans le poumon; autres organes sains.

Le nommé A. Jean, 23 ans, soldat du génie, entre le 12 mars 1885, dans le service de M. le professeur Combal; il est couché au N° 26 de la salle St-Charles. Ce jeune homme, qui avant son incorporation exerçait la profession de carrier, présente un tempérament lymphatique, une bonne constitution et une complexion forte. Il n'y a pas de maladies de poitrine dans sa famille; ses antécédents morbides sont les suivants: il a présenté dans son enfance, quelques manifestations scrofuleuses, engorgements ganglionnaires et eczéma nasal; atteint il y a 16 mois de la fièvre typhoïde, il est resté 60 jours dans les salles; à son retour de convalescence, il a été obligé de rentrer à l'hôpital pour un abcès de l'aisselle. A part ces divers accidents, il a joui d'une bonne santé; il ne signale pas de susceptibilité catarrhale et nie l'alcoolisme.

A. se sentait indisposé depuis une quinzaine de jours: il éprouvait une grande lassitude, toussait un peu, avait perdu l'appétit; son service, qui ne lui déplaisait pas, le fatiguait. L'avant-veille de son entrée à l'hôpital, au retour d'une marche militaire qui avait été particulièrement pénible, il fut pris de quintes de toux et cracha du sang à trois reprises dans la soirée; le lendemain la toux fut incessante et il y eut deux nouvelles hémoptysies ainsi qu'une épistaxis. La température prise ce jour là à l'infirmerie fut de 37°3 le matin et de 39° le soir. Le 12 mars, devant la persistance des symptômes morbides, il fut envoyé à l'hôpital.

Ce jour-là, à la contre-visite du soir, le malade se dit

beaucoup mieux; il n'éprouve aucune douleur; mais tout-à coup, à la suite d'un accès de toux quinteuse, il est pris d'une hémoptysie abondante; le sang est vermeil; les crachats aérés, sont constitués presque uniquement par un sang pur qui est amené par la toux. La respiration qui un instant auparavant était légèrement accélérée, devient fréquente et l'hématose semble avoir beucoup de peine à se faire; la face est congestionnée, les veines sont turgescentes et les tissus cyanosés. Une auscultation rapide révèle en avant l'existence de râles sonores, rhonchus et sibilants, disséminés dans les deux poumons avec prédominance aux sommets; à gauche en un point limité on perçoit à chaque inspiration un sibilant suraigu; la respiration est soufflante, l'expiration rude, sèche et prolongée. En arrière, on perçoit les mêmes signes et en outre quelques râles humides au sommet droit. Le pouls est bondissant, plein, dur, très fréquent: on compte 128 pulsations à la minute.

Devant la persistance de l'hémoptysie, on prescrit à la contre-visite la médication suivante: potion au perchlorure de fer, bottes sinapisées aux pieds, glace, bouillon et lait glacés.

Le soir la température est à 39°8.

13 Mars. Température, 38°7; l'hémoptysie s'est arrêtée; le malade est un peu prostré, il a eu dans la nuit une selle diarrhéique; le pouls est fort, à 104. La percussion révèle de la submatité dans la fosse sous-épineuse droite, l'auscultation ne diffère pas de celle de la veille; il n'existe pas de bruits anormaux au cœur, mais la matité cardiaque est accrue; les bruits sont énergiques. M. le professeur Combal prescrit des sinaspismes aux extrémités inférieures, un vésicatoire à la partie inférieure et interne de chaque cuisse, enfin, une saignée révulsive de 150 gr., continue la glace et les liquides glacés.

Le malade ne crache pas du sang pendant tout le temps de la journée ; le soir la température s'élève à 40° 1.

14 Mars. Température 38°9 ; pendant la nuit il s'est produit une épistaxis et au matin le crachement de sang reparaît ; le pouls est à 112, il y a 32 respirations. La diarrhée persiste ; il y a des gargouillements dans la fosse iliaque, sibilation généralisée des deux côtés en avant et en arrière ; quelques râles à bulles continues au sommet droit ; au cœur il existe un dédoublement au premier temps à l'artère pulmonaire. — On prescrit six grammes d'antipyrine en trois fois à deux heures d'intervalle, la glace est continuée.

Soir : sous l'influence de la médication, la température descend à 37°3.

15 Mars. Temp. 38°1 ; nouvelle hémoptysie à la même heure que la veille ; le malade a beaucoup sué, il n'accuse pas de frisson antérieur à l'hémoptysie, le pouls est à 108° ; la toux est nulle dans l'intervalle des hémoptysies ; il n'existe pas des taches rosées. — L'antipyrine est portée à 8 gr. et doit être prise en six fois.

L'après-midi le malade reçoit des visites, parle beaucoup, il est pris sur le soir d'un abondant crachement de sang ; une injection d'ergotine Yvon est pratiquée, la temp. est à 38°2.

16 Mars. Temp. 37°6. Il n'y a pas d'hémorrhagie dans la matinée, mais les phénomènes stéthoscopiques sont les mêmes. L'antipyrine est continuée ; la tisane à la grande consoude est prescrite.

Soir 39°2.

17 Mars. Temp. 38°1. Il n'y a pas eu d'hémoptysie abondante, mais le malade émet de temps en temps un crachat sanglant, il n'est pas oppressé, la respiration n'est pas fréquente ; il éprouve seulement du vertige lorsqu'il s'assied, le pouls est à 100°. A l'auscultation, sibilation généralisée en avant ; submatité et obscurité de la respiration en arrière

dans la fosse sous-épineuse droite; pas de souffle ni de râles à bulles continues. Le diagnostic est encore incertain entre l'invasion d'une tuberculose et une simple poussée congestive tenant à l'hypertrophie cardiaque.

L'antipyrine est suspendue. Pendant la visite, le malade est pris d'une hémoptysie abondante : on lui fait une injection d'ergotine.

Le soir, la température remonte à 40°2.

Le 18, temp. 38°5. Hémoptysie légère; l'expectoration a été sanglante pendant une partie de la nuit. On perçoit en avant un peu de souffle et quelques craquements au sommet gauche, à droite la respiration rude avec expiration prolongée; en arrière rhonchus et sibilante avec les phénomènes indiqués les jours précédents au sommet droit. Il existe des [illegible] dans la fosse iliaque droite et quelques taches rosées; quant à la prostration signalée le 13, elle a complètement disparu.

Vésicatoire à la partie supérieure et interne de chaque [illegible].

Sulfate de quinine.....	0 gr. 80	en cinq cachets; un cachet toutes les deux heures.
Poudre de digitale	0 — 40	
Extrait d'aconit napel...	0 — 05	

Temp. du soir, 40°2.

Le 19, temp. 38°5. Le souffle et les craquements secs persistent à gauche en arrière, on trouve aussi du souffle au sommet droit. En avant, à droite, il existe au sommet du retentissement vocal : on perçoit parfaitement les bruits du cœur, preuve d'une induration pulmonaire; enfin, on y constate un souffle presque bronchique. Le diagnostic de granulie paraît s'imposer.

Le soir, 39°8.

20 mars. Temp. 39°3. Le malade a vomi un peu de sang dilué. Les phénomènes morbides s'accusent à droite d'une

façon très nette ; en avant, on perçoit de ce côté de la submatité, une diminution d'élasticité, un peu de souffle, des craquements humides, enfin, une propagation assez intense des bruits du cœur. En arrière et du même côté de la matité, du souffle, des craquements humides, à la fin de l'inspiration, des frottements pleuraux. On distingue parfaitement trois couches de bruits anormaux: la couche superficielle est constituée par des frottements ; au-dessous est une couche de râles humides fins, plus profondément enfin, il y a du souffle et des sous-crépitants plus gros qui paraissent répondre à la présence d'une petite excavation.

Le diagnostic de phtisie galopante est définitivement porté d'après ces signes.

Potion avec 0 gr. 15 de tartre stibié et 30 gr. de sirop diacode à prendre par cuillerée toutes les heures. Deux vésicatoires à la partie interne et inférieure des cuisses.

Soir, 39°7.

Le 21, temp. 38°5 ; émission de crachats sanglants pendant toute la durée de la nuit, ce matin, hémoptysie abondante ; le pouls est à 112, les lèvres sont fuligineuses. Malgré les lésions pulmonaires dont l'évidence est grande, il n'existe pas de dyspnée, Le tartre stibié est suspendu et M. Combal prescrit à la place 1 gr. d'ergot de seigle en six prises, chaque prise devant être suivie d'une cuillerée de potion au perchlorure de fer dans la proportion de 1 gr. 20 de perchlorure pour 100 gr. d'eau. Bouillon et jus de viande, lait, vin.

Le soir, 40°2.

22 mars. Temp. 38°2. Les crachats sanguinolents persistent mais il n'y a pas d'hémoptysie intense ; le pouls est à 108. Le malade se sent mieux, les râles humides et le souffle s'accentuent chaque jour ; il existe des frottements sur toute la hauteur à droite.

Soir, temp. 39°.

23 mars. Sensation subjective de mieux être ; émission de rares crachats sanguinolents et noirâtres ; le malade évacue les reliquats de sa dernière hémorrhagie. On constate une diminution des symptômes congestifs en avant ; en arrière à droite les mêmes signes persistent, à gauche leur intensité est moindre. On continue l'ergot et le perchlorure aux mêmes doses.

Soir, temp. 39°3.

24 mars. Temp. du matin 38°7, du soir 39°.

25 mars. Temp. du matin 38°, du soir 38°4.

Le 26, 38°1 le matin, 38°6 le soir.

Le 27, temp. 38°1. Quelques crachats sanguinolents ; soir 38°7.

28 Mars. Temp. 37°8 le matin, 38°6 le soir.

29 Mars. 38°4 ; pouls 96. Les signes stéthoscopiques sont stationnaires ; on continue l'ergot et le perchlorure. Le soir 37°9.

Le 30, temp. 37°6 ; une légère hémoptysie a eu lieu dans la nuit ; le pouls est tendu, fréquent, à 96°. La quantité d'ergot est abaissée à 0 gr. 60 ; un vésicatoire est appliqué à la partie inférieure et interne de la cuisse gauche.

Soir 38°2.

Le 31, temp. 37°9 ; des plaques rouges apparaissent aux pommettes ; la toux est fréquente ; les crachats sont hémoptoïques. Le pouls est fréquent, dépressible, vite. Temp. 39°6 le soir.

Le 1er avril, 38°4 ; l'hémoptysie est arrêtée ; soir 38°1.

Le 2, temp. 38°2 ; l'état de la poitrine est le même, les lésions sont bien circonscrites aux sommets et beaucoup plus accentuées à droite ; bouffées de craquements à la toux. Alimentation solide, légère. Soir 38°3.

Le 3, pas d'hémoptysie, mais le pouls est fréquent et bondissant en même temps que dépressible. Soir 38°9.

Le 4, temp. du matin 38°4, du soir 38°9; le pouls conserve ses caractères.

Le 5, 38°4; le matin, 39°, le soir, même état.

Le 6, temp. 38°3. Le malade a craché un peu de sang, le pouls est moins bondissant; on reporte la quantité d'ergot à 1 gr.; soir 39°4.

Le 7, temp. 37°9; la différence entre les températures du soir et du matin a été de 1°4 et le malade prétend ressentir tous les jours des bouffées de chaleur à 2 heures. L'ergot et le perchlorure sont suspendus; on administre un gramme de sulfate de quinine avec 10 gouttes de laudanum en lavement.

Soir, 38°5.

8 Avril. Temp. 38°6; le malade émet pour la première fois des crachats purulents; on constate à l'auscultation une extension des lésions : l'étendue dans laquelle on perçoit les râles humides est considérablement augmentée. Temp. du soir 39°.

Le 9 avril. Une nouvelle poussée inflammatoire s'accomplit au sommet gauche : on perçoit dans la fosse sus-épineuse de la submatité, une perte d'élasticité, de l'expiration prolongée et saccadée, des crans à l'inspiration, enfin, des frottements pleuraux. Le malade est dans le décubitus latéral gauche.

Suspendre la quinine; deux gouttes de liqueur de Fowler matin et soir; trois pilules renfermant chacune :

Ergot	0 gr. 10
Poudre de digitale	0 gr. 05
Extrait d'aconit	0 gr. 02

Température du soir 39°.

Le 10, température du matin 39°3, du soir 39°2.

Le 11, temp. 38°1; pouls bondissant; les lésions continuent à s'étendre; il existe des craquements à gauche. Soir 39°3.

Le 12, 38°5 ; quatre pilules de la composition indiquée. Soir 39°.

Le 13, matin 39°5, soir 39°2.

Le 14, temp. 37°9. Le malade se plaint de transpirations abondantes qui l'affaiblissent et qui occupent seulement la partie supérieure du corps. Soir 39°3.

Le 15, temp. du matin 38°4, du soir 39°.

Le 16, temp. 38°7 le matin, 39° le soir.

Le 17, 38°3; le malade se sent mieux; on continue la médication. Soir 38°8.

Le 18, temp. 38°8 et 39°1.

Le 19, temp du matin 37°9, du soir 39°.

Les jours suivants, l'état se maintient sans modifications; la température ne présente pas de diffférences notables entre le soir et le matin; il suffit d'ailleurs de consulter la courbe jointe à cette observation pour s'en rendre compte.

Le 24 on applique des pointes de feu; la diarrhée qui apparaît ensuite est combattue victorieusement par la décoction blanche de Sydenham et une potion au bismuth et laudanum.

Le 2 mai, on est frappé de l'aspect cachectique du malade, l'amaigrissement suivant une marche progressive, est déjà très considérable; les plaques rouges signalées aux pommettes ont pris une teinte grisâtre et violacée due à la désoxygénation du sang provenant de la difficulté de l'hématose. La toux est fréquente et s'accompagne d'une expectoration purulente abondante; la dyspnée est manifeste, il y a 36 respirations par minute. La température est à 37°6 le matin, à 39°5 le soir. L'auscultation révèle des lésions bilatérales des gargouillements à droite avec matité et exagération des vibrations, à gauche des signes d'induration et des craquements humides. Il existe une eschare au sacrum sur laquelle on fait

des applications de pommade iodoforme. On prescrit une cuillerée de vin créosoté.

Le 3, temp. 38° le matin, 39° le soir. Même état.

Le 4, temp. 38°6; les gargouillements s'entendent à droite sur presque toute la hauteur, les craquements à gauche occupent la moitié supérieure du poumon. L'antipyrine est reprise à 4 gr.; temp du soir 38°7.

Le 5, temp. 38°4; sous l'influence de l'antipyrine, la temp. du soir est de 37°7.

Le 6, temp. 38°6. La cachexie fait des progrès rapides. Mouche de Milan sous la clavicule droite; soir 38°6.

Le 7, temp. 39°7. On remarque un peu de sang dans les crachats; l'antipyrine est continuée et la température du soir est 38°.

Le 8, temp. 39°7. L'antipyrine est suspendue et la temp. remonte le soir à 40°.

Le 9, temp. 39°7. On reprend l'antipyrine à la même dose; la température descend le soir à 38°6.

Le 10, temp. 38°5, le soir 39°2.

Le 11, temp. du matin 37°7, du soir 39°8.

Le 12, temp. 37°; le malade présente une violente dyspnée; il se plaint aussi d'une diarrhée violente. M. le professeur Combal prescrit une pilule toutes les deux heures constituée comme suit:

Extrait de ratanhia.....	0 gr. 10
Extrait de pavot rouge.....	0 gr. 02
Cachou.....	0 gr. 10

Décoction blanche.

temp. du soir 39° 9.

Le 13, temp. 38°5; la diarrhée persiste et les pilules sont remplacées par une potion au bismuth, à laquelle on ajoute du rhum et du sirop de codéine.

Le soir, 39°8.

Le 14, temp. 38°2. La toux est constante; la maigreur est devenue squelettique; la dyspnée s'accroît de plus en plus. Le malade éprouve une douleur violente au niveau de la plante des pieds; il n'existe pourtant pas trace de *phlegmatia alba dolens:* frictions au baume tranquille. Le soir temp. 39°2.

Le 15, temp. 38°4, le soir 40°2.

Le 16, temp. 39°. L'asphyxie commence, la respiration est très gênée; tous les tissus présentent une teinte violacée; le pouls est petit et très fréquent; à l'auscultation, on perçoit des gargouillements sur toute la hauteur à droite et dans la moitié supérieure à gauche. Continuer le vin créosoté; 10 litres d'oxygène.

Temp. du soir 40°1.

Le 17, temp. 39°4; la fréq .ence du pouls est excessive, la respiration peu étendue et très fréquente. Le malade est en proie à un délire tranquille et pousse un gémissement à chaque expiration. Potion alcoolique.

Le 18, l'agonie continue; on entend un râle trachéal.

Le 19, le malade éprouve une amélioration bien relative et peut dire quelques mots; il est effrayant à voir avec son visage réduit à une mince enveloppe cutanée grisâtre et cyanosée, moulée sur les anfractuosités du squelette.

Une auscultation sommaire révèle des deux côtés et sur toute la hauteur des gargouillements à timbres argentins; l'hématose ne peut s'accomplir. Le malade meurt dans la journée.

Autopsie le 21. — L'amaigrissement est extrême.

La cage thoracique étant ouverte, on rencontre des adhérences tellement intimes du poumon droit qu'une partie de l'organe ne peut être détachée des parois thoraciques. Le poumon gauche est beaucoup moins adhérent.

Poumons. — Les lobes supérieur et moyen du poumon droit sont entièrement infiltrés de tubercules volumineux à tous les degrés de développement; les caséeux dominent. On constate dans le lobe supérieur un grand nombre de cavernules du volume d'un haricot ou d'une fève, et une caverne plus volumineuse au sommet. Dans le lobe moyen, l'infiltration est aussi considérable, mais il y a moins de cavernules.

Dans ces deux lobes, il n'y a pas la moindre place pour l'hématose.

Le lobe inférieur ne renferme que quelques tubercules; il est congestionné et présente une teinte rouge vineuse; néanmoins des fragments détachés surnagent lorsqu'on les met dans l'eau ou du moins sont tenus en suspension dans le liquide, il n'y a donc là que de la congestion.

Le poumon gauche présente aussi dans son lobe supérieur des tubercules et des granulations à une période moins avancée de leur développement; il n'y a pas de cavernes.

Le lobe inférieur du poumon gauche produisait seul l'hématose.

Cœur. — Le cœur présente à la section la teinte feuille morte; il est volumineux, mais ses parois sont amincies. Le ventricule droit est très dilaté; on y trouve des caillots fibrineux et cruoriques.

Foie. — Le foie est normal et n'a pas subi la dégénérescence graisseuse si fréquente chez les phtisiques.

Le tube digestif ne présente pas de lésions tuberculeuses; l'intestin offre par points une congestion considérable, mais on n'y constate ni tubercules ni ulcérations.

Le *péritoine* n'est ni épaissi ni adhérent aux organes qu'il enveloppe.

Les *reins* sont volumineux et injectés; le rein gauche est dégénéré et offre une teinte pâle lorsqu'on a fait disparaître sous un filet d'eau le sang qui recouvre la coupe.

Rien dans le cerveau.

Observation II.

(Service de M. le Professeur Combal)

Phthisie rapide ayant débuté par des hémoptysies chez un sujet sans antécédents tuberculeux.— Mort trois mois et demi après la première hémoptysie.— A l'autopsie, cavernes et tubercules dans les poumons; rien dans les autres organes.

E. Jean-Baptiste, 22 ans, maçon de son état, est amené le 3 avril 1885 de la maison centrale où il était détenu depuis un mois; il est placé au N° 19 de la salle Saint-Lazare. C'est un jeune homme d'un tempérament lymphatique, d'une bonne constitution et d'une complexion forte. Son père est mort subitement à 40 ans, sa mère est morte en couches; il a perdu trois frères en bas âge, il lui reste deux sœurs bien portantes; pas de tuberculose dans la famille.

Il a toujours joui d'une bonne santé, n'a pas présenté de manifestations scrofuleuses dans son enfance et signale seulement dans ses antécédents personnels un érysipèle qu'il aurait eu à 10 ans. Pendant l'adolescence, il n'a eu ni palpitations ni migraines, enfin, il n'a jamais présenté de susceptibilité catarrhale.

Il est malade depuis trois mois et ne sait à quoi attribuer son état: danseur infatigable et s'exposant fréquemment tout en sueur aux variations de température, il a peut-être trouvé dans un refroidissement la cause occasionnelle qui aura permis au germe morbide d'envahir un organisme prédisposé.

Quelle que soit la cause, le mal a débuté par une hémoptysie abondante qui a duré deux jours et dans laquelle le malade

crachait et vomissait le sang; nouvelle hémoptysie il y a un mois et demi. E. a peu toussé dans l'intervalle de ces deux accidents et, vu le peu de gêne apportée à la respiration par la première hémorrhagie, il considérait celle-ci comme absolument accidentelle. Cependant il a constaté un certain degré d'amaigrissement qui n'a cessé de faire des progrès; la seconde hémoptysie a provoqué des préoccupations sur son état. Depuis lors la détérioration organique a progressé lentement, mais d'une façon continue; des sueurs nocturnes affaiblissent le malade; néanmoins l'appétit est bon, les digestions sont faciles.

Le 1er avril, E. a été pris à la maison centrale d'une violente hémoptysie qu'il a été impossible d'enrayer par les moyens habituels; il a perdu, dit-il, plus de deux litres de sang. Le 3, au moment de son entrée à l'hôpital, l'hémorrhagie continue. Le sang est rejeté au milieu de quintes de toux incoercibles; quand il vient en abondance, il s'écoule par la bouche, le nez et provoque des efforts de vomissement; il est rouge, aéré, spumeux. Le malade paraît affecté de son état; il n'est pas encore très amaigri et présente au point de vue somatique un aspect satisfaisant.

Durant la persistance et l'abondance de l'hémoptysie, l'examen du poumon est renvoyé au lendemain et à la contre-visite on se borne à prescrire des moyens destinés à l'arrêter; immobilité, silence, ergot et perchlorure suivant la formule donnée dans l'observation précédente; sinapismes et bottes sinapisées; glace, bouillon et lait glacés.

Le soir, temp. 40°6.

Le 4, temp. 39°2. L'hémoptysie persiste malgré les moyens mis en usage, le pouls a une fréquence normale, il est plein et bondissant. L'auscultation ne révèle aucun bruit anormal en avant; mais en arrière on constate de la matité aux deux sommets et à gauche de l'obscurité de la respiration et

quelques râles à bulles continues superficiels; à droite, il n'existe pas même des signes de congestion, la respiration est seulement supplémentaire.

La médication de la veille est continuée; on y ajoute un lavement purgatif.

Le soir, 40°1.

Le 5, temp. 39°4. La congestion s'est encore accrue au sommet gauche et on constate à ce niveau un point pneumonique; l'hémoptysie paraissant enrayée, le perchlorure et l'ergot sont suspendus et remplacés par une potion avec 0 gr. 20 de tartre stibié et 30 gr. de sirop diacode. Cette potion n'est pas supportée, elle détermine des vomissements dès la première cuillerée et on est obligé de la suspendre.

Le soir, temp. 39°9.

Le 6, temp. 39°4; le malade finit de vider ses bronches du sang qui y était accumulé, il ne rend plus que quelques crachats noirâtres et peu aérés; on perçoit très bien au sommet gauche des râles à bulles continues plus gros que la veille Régime lacté, sinapismes; vésicatoire à chaque jambe; antipyrine 4 gr.; cet agent, conseillé dans les cas d'hémoptysie. combattra aussi l'hyperthermie.

Vers la fin de la visite, une nouvelle hémoptysie survient, et le malade rend un plein crachoir de sang.

Le soir, l'hémoptysie a cessé; l'antipyrine a déterminé de sueurs abondantes; la température est à 37°3. Le malade se plaint d'une constipation opiniâtre, lavement à la glycérine.

Le 7 au matin, 39°5; le malade rend encore environ un verre de sang dans la matinée; le pouls est fréquent, très dépressible On trouve des râles à bulles continues aux deux sommets; la respiration est supplémentaire aux bases; il n'existe pas de lésion cardiaque. Continuer l'antipyrine; deux pilules de Bontius, trois litres de lait.

Une seconde hémoptysie se produit presque aussitôt après la visite du matin; le soir, la temp. est à 37°2.

Le 8, temp. 39°6. Une hémoptysie a eu lieu à minuit; à la visite du matin, le malade est abbattu, un peu hébêté; les tissus sont mous, flasques, les muscles dans la résolution. Il existe encore des râles à bulles continues aux deux sommets et principalement à gauche. Les hémoptysies semblant revêtir la forme périodique, l'antipyrine est remplacée par le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. avec 8 gouttes d'eau de Rabel, 15 gr. de sirop diacode et 30 gr. d'eau; la potion sera prise à 10 heures, midi et deux heures.

Le soir, 40°1; il n'y a pas eu d'hémoptysie, mais la chaleur est âcre et mordicante; pourtant le malade se sent mieux.

Le 9, temp. 39°9. Une hémoptysie s'est produite à 4 heures du matin; les caractères de la chaleur sont les mêmes que la veille. Les signes stéthoscopiques n'ont pas changé; la partie antérieure des poumons et le cœur sont toujours indemnes; la constipation persiste; lavement avec 6 gram. de séné et 15 gram. de sulfate de soude; 6 gram. d'antipyrine en six fois à 2 heures d'intervalle.

Temp. du soir, 38°3.

Le 10, temp. 39°2. Même état; pas d'hémoptysie; continuer l'antipyrine.

Le soir, 38°5; une hémoptysie a eu lieu à 1 heure.

Le 11, temp. 38°9. Le malade a encore craché un peu de sang. On commence à percevoir en avant du souffle et quelques frottements au sommet droit; en arrière, matité au sommet gauche et moins de congestion que les jours précédents; matité au sommet droit, râles à bulles continues et respiration obscure au même sommet; respiration supplémentaire à la base.

Reprendre l'ergot et le perchlorure; une pilule de Bontius; continuer le lait.

Le soir, 40°2.

Le 12, temp. 39°5. Il n'y a pas eu d'hémoptysie, le malade est allé du corps. Le facies est abattu, la pâleur est extrême. Le sommet gauche est envahi à son tour en avant; en arrière il existe encore des râles à bulles continues au sommet; à la base gauche légère congestion. 40°3 le soir.

Le 13, temp. 39°1. Les râles à bulles continues diminuent en nombre, mais l'état comateux s'accentue; le malade est engourdi et ne se préoccupe aucunement de ce qui l'entoure; il semble écrasé sous le poids de ses lésions.

Le soir, 40°.

Le 14, temp. 39°1. On perçoit du souffle et quelques râles, de craquement au sommet droit; du souffle, de l'obscurité respiratoire, quelques crans et des craquements humides au sommet gauche. Le perchlorure est supprimé et M. le Professeur Combal le remplace par 4 pilules renfermant chacune: 0 gr. 10 d'ergot de seigle, 0 gr. 02 d'extrait d'aconit Napel et 0 gr. 05 de poudre de digitale.

Soir 40°5.

Le 15, temp. 39°7. L'antipyrine est reprise à 4 gr.; la température tombe le soir à 37°6.

Le 16, temp. 38°4. E. a craché un peu de sang; aux signes stéthoscopiques précédemment indiqués, se joignent des frottements pleuraux sur toute la hauteur gauche. Le soir 38°6.

Le 17, temp. 40°3. Nouvelle hémoptysie; l'aspect du malade est absolument celui d'un typhique; la dyspnée apparaît. Continuer l'antipyrine. Soir 39°1.

Le 18, temp. 39°8. La dyspnée s'accroît et s'accompagne d'un certain degré de cyanose; le pouls est petit, fréquent; la peau chaude et sèche. La lésion des sommets s'accentue; le malade émet encore quelques crachats sanguinolents.

L'antipyrine, dont l'effet sur la température a été passa-

ger, est suspendue ; on prescrit une potion avec 0,20 de tartre stibié et deux vésicatoires aux jambes. Le soir la température monte à 40°8.

Le 19, temp. 39°4. Le malade a toléré le tartre stibié, mais il est si affaissé qu'on est obligé de le suspendre ; ce médicament est remplacé par une masse pillulaire à prendre dans la journée composée de sulfate de quinine 1 gr., poudre de digitale 0,25, extrait d'aconit 0,02.

Soir 40°4.

Le 20, temp. 39°7. Légère hémoptysie ; l'aspect du malade est le même, la dyspnée augmente ; l'auscultation révèle de tous côtés des signes de ramollissement ; l'infiltration tuberculeuse atteint son maximum au sommet gauche où l'on perçoit les symptômes physiques d'une caverne. Aux pilules prescrites la veille, on ajoute une potion au rhum.

Temp. du soir 40°2.

Le 21, temp. 39°9. Quelques crachats sanguinolents, la dyspnée s'accroît encore ; un piaulement suraigu existe d'une façon constante à l'inspiration à la base gauche. La quinine est diminuée et portée à 0,60.

Soir 39°8.

Le 22, temp. 39°1. La dyspnée est extrême ; le malade ne peut supporter le poids de ses couvertures ; l'asphyxie commence. Toute la médication est suspendue et remplacée par une potion avec acétate d'ammoniaque 4 gr., teinture de benzine 2 gr., teinture d'ambre gris 2 gr. pour 120 gr. de véhicule à prendre par cuillerée toutes les deux heures.

Temp. du soir 39°8.

Le 23, temp. 39°3. Oppression considérable ; E. parle difficilement ; des plaques grisâtres et violacées existent aux pommettes. A l'auscultation, on n'entend pas de respiration alvéolaire, rien qu'une respiration bronchique ; il y a de la sibilation à la base gauche ; la langue est blanche et sèche.

On ajoute 30 gr. de rhum à la potion et on prescrit 10 litres d'oxygène ainsi que des ventouses sèches en avant, à la base des deux côtés.

Soir, 38°8.

Le 24, temp. 39°3. Soir 38°8.

Le 25, temp. 38°6. Le faciès du malade est égaré, la dyspnée est excessive; il existe du subdélirium. 20 litres d'oxygène.

Soir, 39°4.

Le 26, temp. 39°6. La mort est imminente; il n'y a plus de place pour l'hématose; l'asphyxie fait des progrès rapides.

Le malade meurt dans la journée.

Autopsie le 28 avril. —Le corps est émacié; cependant il existe encore une certaine quantité de masses musculaires; les téguments sont pâles.

La peau est incisée sur la ligne médiane et le sternum détaché à ses insertions costales.

Poumons. — Les deux sommets sont adhérents aux parois thoraciques; la base droite adhère fortement au diaphragme.

Les poumons sont volumineux, on sent à la pression et surtout du côté gauche, des nodosités qui ne sont autre chose que des tubercules superficiels.

A la coupe, le poumon gauche est criblé de tubercules sur toute sa hauteur; on trouve au sommet plusieurs cavernules du volume d'un haricot ou d'une noisette, mais pas de caverne à proprement parler. Il y a des tubercules à toutes les périodes de leur évolution; dans certains points, ils sont entièrement dégénérés et forment de petites masses caséeuses. Les tubercules sont moins nombreux à la partie postérieure des poumons, mais en ce point il existe une congestion violente sur toute la hauteur, congestion qui n'arrive pas toutefois à l'hépatisation : des fragments surnagent.

Le poumon droit renferme aussi des tubercules, mais leur nombre est beaucoup moins considérable; il n'y a pas de cavernes.

Les *ganglions bronchiques* sont volumineux et dégénérés.

Cœur.— Cet organe présente une coloration feuille morte; on note une hypertrophie concentrique des cavités surtout marquée pour le ventricule gauche; pas de lésions valvulaires.

Le *foie* est injecté mais non dégénéré.

La surface des *reins* est granuleuse; mais on ne trouve pas de tubercules dans ces organes; leur capsule se détache facilement.

La *rate*, le *pancréas* ne présentent aucune altération.

L'*estomac* est normal; l'*intestin* est injecté et présente une coloration bleuâtre sur une grande étendue; une matière noirâtre semblable à du milana s'écoule à la coupe de cette portion d'intestin. Il n'existe pas de granulations intestinales ni péritonéales.

Le *cerveau* et les *méninges* ne sont nullement altérés.

L'observation suivante est due à l'obligeance de M. Kiener et nous a été communiquée par M. Estor, interne de service.

Observation III

Salle Saint-Gabriel, N° 6.

Phtisie galopante de 4 mois de durée. — Hémoptysies graves au début. — Fièvre persistante: expectoration purulente peu abondante, œdème des jambes et augmentation de la matité cardiaque dans les derniers jours. — Mort subite. — Tuberculose envahissante des deux poumons (variété fibreuse).

G., 26 ans, matelot, puis douanier, a servi 4 ans dans la flotte de l'État et 3 ans dans les douanes. Il demeure à Agde. Jamais il n'a eu de maladie grave, pas de fièvre intermittente. Il a été toujours robuste et sanguin.

Durant les grandes neiges du dernier hiver, il se refroidit en montant la garde dans une guérite et contracta un rhume qui n'occasionna aucune cessation de service, mais qui laissa à sa suite une petite toux revenant par intervalles. Le 7 mars, sans cause occasionnelle connue, se déclara dans la matinée une toux plus forte, et, dans la journée, un malaise, une céphalalgie, une chaleur à la tête qui obligèrent l'homme à se coucher. Il garda le lit pendant huit jours environ et fut soigné à l'hôpital d'Agde; mais trouvant peu de commodité dans cet hôpital, il retourna à la caserne. Durant cet intervalle la toux persista, augmenta même, quinteuse, troublant le sommeil, provoquant parfois des vomissements.

L'expectoration d'abord nulle apparut au bout de quelques jours simplement muqueuse. Un point de côté s'était déclaré sous le mamelon gauche, il persista longtemps. Le malade était sensible au froid, il avait chaud dans son lit et suait presque toutes les nuits. La soif était vive; insomnies sans rêves. Cet état persista pendant une quinzaine de jours que le malade passa à la caserne, gardant le lit la plus grande partie de la journée. Le 29 mars au matin, à la suite de longs

efforts de toux se produisit une hémoptysie: la quantité de sang expectoré à flots à chaque effort de toux pendant une demi-heure environ fut d'un demi-litre; puis les crachats furent seulement sanguinolents et noirâtres. Le 31 au matin, nouvelle hémoptysie semblable à la première comme mode et comme quantité.

Le malade entre à l'hôpital le 31 mars. Apyrexie, le visage est très rouge. Les crachats sont muco-purulents, un peu striés de sang.

Examen le 1er avril.—Constitution forte, taille 1m70 environ. Périmètre thoracique 0m,98. Longueur de la cage thoracique 0m,37. Le thorax est très largement et régulièrement développé. Fort squelette, face colorée, tous les attributs d'un tempérament sanguin.

La percussion ne montre qu'une diminution progressive et douteuse du son aux deux sommets, surtout à droite sous la clavicule. La respiration aux deux sommets est obscure, rude, par places, soufflante. La rudesse et l'obscurité sont en outre marquées dans toute la poitrine; tout le côté droit est endolori. La pression est douloureuse surtout le long de la gouttière vertébrale, sur la verticale de l'aisselle, le long du sternum et plus particulièrement dans les six derniers espaces intercostaux. La toux est un peu moindre que les jours précédents. L'expectoration est peu abondante, muco-purulente, non aérée et tachée de sang. Face rouge, quelques petites épistaxis depuis hier, pouls à 92, battements du cœur réguliers, assez forts, pas de bruit anormal, pas d'augmentation de la matité. Ce matin, fièvre forte, 39,8, non précédée de frissons, bon sommeil, pas de rêves. Langue blanche, anorexie, soif modérée, constipation depuis trois jours.

3 avril. Le malade a pris hier 0,15 de tartre stibié. Pouls à 88. Il se plaint surtout d'une douleur occupant l'épi-

gastre et les hypochondres, douleur qu'il compare à une constriction permanente. La sensibilité de cet hypochondre droit et de l'épigastre est telle que le moindre contact alarme le malade. Le foie déborde les côtes et mesure 0,14 c. sur la ligne mammaire. Rate peu tuméfiée et moins sensible à la percussion, elle mesure 0,115 et 0,085. Le malade déclare n'avoir jamais eu de fièvre intermittente, bien qu'il ait servi au Sénégal et sur la côte de Guinée, et que sa profession de douanier l'expose à passer une nuit sur deux au milieu des marais.

4 avril. La sensibilité hépathique a diminué ainsi que la matité. Tolérance stibiée établie. Crachats encore glutineux, transparents et ambrés.

5 avril. Le tartre stibié a provoqué des vomissements. Crachats abondants, visqueux, aérés, quelques-uns colorés, d'autres opaques, muco-purulents, certains transparents. On prescrit le tartre stibié à 0,05 centigr.

6 avril. Le tartre stibié à 0,05 a amené un abaissement de la température (36°,2). Le pouls est plus lent (58). On suspend le tartre stibié et on donne une potion avec 4 gr. d'oxyde blanc d'antimoine et 0, 05 d'extrait de jusquiame.

9 avril. Hier soir vers six heures, sans s'être senti plus mal, le malade a été pris subitement d'un besoin de tousser et a expectoré environ 250 gr. de sang en une dizaine de minutes. Les crachats sont restés ensuite colorés. Le lendemain vers 4 heures du matin, nouvelle hémoptysie dans les mêmes circonstances de la première mais un peu moins abondante. On peut évaluer à 450 gr. la totalité du sang perdu. L'examen de la poitrine ne montre pas plus de matité que le premier jour. Mais sur toute la hauteur du côté droit en arrière, on constate une diminution considérable du murmure vésiculaire et quelques râles fins vers le sommet à la fosse sous-épineuse.

10 avril. Le 9, vers 11 heures du matin, nouvelle hémoptysie de 60 gr. On fait vers midi une injection sous-cutanée de 1 gr. d'ergotine Yvon. Depuis cette dernière hémoptysie, le malade a continué à cracher du sang mélangé à des crachats pneumoniques. On fait une seconde injection de 1 gr. d'ergotine Yvon.

11 avril. Encore une petite hémoptysie de 80 gr. environ, hier 10 avril à 4 du soir. Une troisième injection d'ergotine Yvon est faite le 11 avril à 3 heures du soir.

12 avril. Une petite hémoptysie, 60 gr. environ, ce matin à 4 heures. Une nouvelle injection de 1 gr. d'ergotine Yvon est faite à 1 heure de l'après-midi.

13 avril. Encore deux petites hémoptysies, hier une vers une heure de l'après-midi, et l'autre ce matin à 7 heures. La température s'est élevée ce matin à 38°9. L'ergotine Yvon est suspendue. 4 gr. d'antypirine en 4 doses. Pouls à 98°, 24 respirations.

14 avril. Nouvelles hémoptysies assez abondantes, hier à 34, 8 h. et 11 h. du soir. Quelques crachats sanglants ce matin à 3 heures. La quantité de sang expectorée ainsi peut être évaluée à plus de 500 gr. L'action de l'antipyrine a amené ce matin la défervescence sans phénomène physiologique particulier sauf une sensation de froid assez vif, ressentie vers 2 heures du matin. L'antipyrine a été donnée à la dose de 4 gr. en 4 fois. Ce matin le pouls est à 92°, déjà un peu amolli par la perte de sang. On ordonne de nouveau 4 gr. d'antipyrine.

15 avril. La température n'a pu être abaissée au-dessous de 38°5, il y a eu encore à différentes reprises quelques crachats sanglants, faisant un total de 130 gr. environ. Ce matin épistaxis, notable faiblesse. La rougeur de la face disparaît. Le pouls à 96° est encore vif et large; toux fréquente. On or-

donne 2 gr, d'antipyrine *illico* et 2 gr. vers 3 heures, de plus une potion avec chlorhydrate de morphine 0,05 centigr.

16 avril. Pouls à 100. Antipyrine 5 gr. Encore une petite hémoptysie à 5 heures du matin qui peut être évaluée de 50 à 60 gr. Hier encore le malade a eu une assez forte épistaxis de 150 gr. environ.

17 avril. Encore quelques crachats sanguinolents, ce matin petite épistaxis. Nausées et vomissements bilieux. Temp. à 38°6 malgré 5 gr. d'antipyrine. L'antipyrine a été en partie vomie.

17 avril. Les vomissements ont cessé depuis la cessation de l'antipyrine. La température s'est élevée à 40°1. Il n'y a pas eu de nouvelle hémoptysie, mais des crachats pneumoniques adhérents et abondants. La même toux quinteuse et pénible persiste toujours.

L'examen de la poitrine montre une matité assez forte occupant le quart supérieur du côté droit, surtout entre l'omoplate et la colonne vertébrale. Sur toute la hauteur respiration obscure et rude, on perçoit quelques petits râles fins. Il existe aussi une légère submatité sous la clavicule gauche avec respiration obscure.

19 avril. La fièvre reste forte, le malade est affaissé, la figure pâle, colorée un peu en jaune, les traits tirés. Pas de sommeil à cause d'une toux incessante, quinteuse. Expectoration abondante de crachats pneumoniques d'une nuance jaune rosée. En raison de l'élévation de la fièvre, on commence un traitement par la digitale. Pouls à 102.

21 avril. Abondantes sueurs la nuit, elles continuent le matin; faciès moins fatigué. Abondants crachats pneumoniques, toux quinteuse et fréquente. Le pouls après plusieurs quintes de toux est à 116.

Urine R = 400, Densité 1021. On ordonne 1 gramme de digitale.

22 avril. La température fléchit un peu (38,3). Cette

défervescence est accompagnée de sueurs. La physionomie est moins abattue, l'oppression moins intense. Expectoration abondante, aérée, colorée par places, elle est plus fluide que les jours précédents. Le pouls est à 100, régulier et suffisamment développé. Un nouvel examen stéthoscopique montre une matité au sommet gauche. A cet endroit, on perçoit du souffle et des râles fins.

23 avril. Malgré la quatrième potion de digitale, la température a peu baissé. Le pouls reste à 100 régulier. Expectoration moins abondante et spumeuse. Les sueurs continuent. La langue est sèche à la pointe.

24 avril. La défervescence digitale a été obtenue hier soir avec les deux tiers de la potion. Ce matin l'apyrexie persiste. L'expectoration est réduite à quelques crachats encore aérés plus fluides qu'hier et presque pas pneumoniques. Le pouls est à 83, très inégal et irrégulier.

26 avril. Le malade a pris hier 0.50 centigr. de digitale. Le pouls est à 84, fort, régulier mais encore un peu dicrote. On donne encore 0,50 centigr. de digitale.

27 avril. La température tend à remonter. Le pouls à 84 assez régulier. Le malade se plaint beaucoup de quintes de toux suivies de sueur. L'expectoration est peu abondante mais très spumeuse et visqueuse.

28 avril. La température, malgré les 0,75 centigr. de digitale, continue à s'élever. Le pouls est redevenu digitalique, il est à 84 inégal, dicrote; la digitale est arrêtée. L'expectoration est aérée, visqueuse, un peu plus abondante qu'hier. Etat nauséeux légèrement marqué.

29 avril. Pouls à 112, inégal et parfois intermittent. Pendant quelques jours rien de particulier ne se produit.

6 mai. La fièvre persiste à 38° le soir avec un sentiment de chaleur intérieure et de fatigue générale. La langue est sèche, la soif intense. La toux est toujours fréquente, l'expectoration

est peu abondante, pneumonique et visqueuse. Une matité forte occupe en avant le sommet sur une hauteur de quatre travers de doigt, et en arrière les deux tiers supérieurs. Des râles muqueux et sous-crépitants s'entendent sur toute la hauteur du côté gauche, mélangés de râles bronchiques dans les parties supérieures du poumon. Pas de sueur la nuit, sommeil agité et troublé par des rêves. La diarrhée assez forte les deux jours précédents commence à se calmer.

13 mai. L'expectoration paraît changer de caractère, et au lieu de pneumonie elle devient peu aérée, opaque et purulente. On ne constate pas cependant nettement les signes d'une excavation, mais toujours une matité complète, du souffle et des râles fins sur les deux tiers supérieurs du côté gauche. La fièvre persiste; le malade a beaucoup maigri. Le périmètre thoracique est de 0,91 centimètres, dont 45 pour le côté malade. Il semble cependant à la vue qu'il y ait une légère voussure en arrière du côté malade. Sueurs nocturnes, constipations.

Le 14 et le 15, la température se maintient, le soir, aux environs de 40°. On ordonne 2 grammes de sulfate de quinine.

Le 16 au matin, apyrexie, mais le soir la température s'élève de nouveau.

Le 17, la fièvre persiste, le malade prend 1,50 de sulfate de quinine. Cette médication est continuée à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 jusqu'au 22; mais comme elle ne réussit à établir que des défervescences peu durables, elle est abandonnée.

1er juin. Pas de changement notable à l'examen de la poitrine. L'expectoration est franchement purulente. La température du soir est de 40°, tandis que le matin le thermomètre s'élève seulement à 35°5. Cet état continuant, on essaie une médication antipyrétique au moyen de l'antipyrine.

9 juin. Ce médicament a été pris en lavement à la dose de

1 gramme pendant six jours et de 1 gr. 50 le septième jour. Pendant les trois premiers jours, la température a été notablement abaissée, mais au bout de ce temps elle a repris le même niveau qu'avant l'administration de l'antipyrine.

15 juin. On constate une augmentation dans le sens transversal de la matité cardiaque correspondant à un développement exagéré de l'oreillette droite. Les jambes sont œdématiées jusqu'à mi-hauteur.

2 juillet. Depuis plusieurs jours aucune médication nouvelle n'a été entreprise, l'état du malade est devenu notablement plus grave. Depuis 4 ou 5 jours le tracé est devenu tout-à-fait irrégulier. Pas de sueurs ni de diarrhée. L'appétit faible n'est pas complètement aboli. Somnolence habituelle. La faiblesse est extrême, les lèvres et les joues sont très nettement cyanosées. L'œdème occupe la moitié inférieure des jambes. Pas d'eschare mais grande émaciation. La toux est piquante mais l'expectoration peu abondante. Les crachats sont purulents, adhérents au vase, d'une odeur putride. Tout le lobe supérieur gauche en avant et en arrière donne une matité complète. On perçoit de plus en cet endroit un souffle caverneux et des gargouillements à la base, il existe un souffle tubaire et des craquements secs. On perçoit en outre à la base du même côté une forte submatité avec des râles muqueux. Le côté droit a une bonne sonorité sauf à la région sous-claviculaire où le son est un peu diminué; partout ailleurs respiration supplémentaire. Les cavités droites du cœur sont notablement dilatées et dépassent d'un centimètre à droite le bord gauche du sternum. Le foie est tuméfié et très douloureux. Il dépasse de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes sur la ligne médiane.

Le 5 juillet, vers 10 heures du matin, pendant la visite, le malade qui avait, quelques instants avant, parlé et bu du vin, mourut subitement.

Autopsie le 6 juillet au matin. — Les cavités thoraciques et abdominales étant ouvertes, on reconnaît que le cœur est découvert jusque sur la ligne médiane comme il avait été vu par la percussion, on voit aussi que le foie est considérablement augmenté de volume et dépasse de deux travers de doigt le bord des côtes. L'œdème persiste aux membres inférieurs jusqu'à la moitié de la jambe.

Poumon gauche. — Adhérences celluleuses aux parois thoraciques et au diaphragme. En déchirant ses adhérences, on reconnaît sur la séreuse un semis granuleux. Le poumon est extrêmement lourd et pèse 1630 gram. Dans toute sa hauteur il présente une consistance dure et compacte, qui ne rappelle en rien celle de l'hépatisation caséeuse. On remarque aussi à ce sommet et à la partie antérieure du lobe supérieur des dépressions en forme de damier correspondant aux cloisons interlobulaires sclérosées. La consistance de tout ce lobe supérieur est très dure et très compacte, donnant la sensation de la sclérose et nullement celle de l'hépatisation caséeuse.

Le lobe inférieur a une consistance analogue mais un peu moindre et moins sèche. Tout ce poumon présente à la section une résistance analogue à celle du foie cirrhosé. La surface de section montre au sommet une caverne de la capacité d'une noix et quelques autres cavernules dont la configuration allongée, quelquefois ramifide et la continuité manifeste avec des branches montrent qu'elles résultent d'une ulcération tuberculeuse ayant eu pour point de départ une bronche. La plus grande de ces cavernes a seule une paroi distincte, d'ailleurs assez mince et molle. Toutes les autres sont creusées au tissu tuberculeux. En dehors de ces cavernes le tissu pulmonaire présente vers le sommet un semis

de nodules grisâtres assez fermes se détachant sur un fond gris rosé à nuance opalescente, résultant de l'infiltration du parenchyme pulmonaire par un tissu manifestement de nature conjonctive. C'est à ce tissu qu'est due la résistance particulière du lobe à la section.

Dans le lobe inférieur, la lésion est de même ordre, mais évidemment de marche plus rapide. Les nodules tuberculeux ne sont plus disposés partout en semis, mais tendent à confluer pour former des masses du volume d'une noisette. Dans les intervalles des masses nodulaires, le parenchyme est plus rouge et plus mou que nous ne l'avons vu au sommet.

Le poumon droit est aussi adhérent aux parois costales mais non au diaphragme. Il pèse 1265 gram.; son lobe supérieur a subi en grande partie une infiltration tuberculeuse de même ordre que celle que nous avons eue dans le poumon gauche, mais avec un développement un peu plus rapide. On y trouve, en effet, sur une section des masses dures de consistance scléreuse et pigmentées par places, formées d'un tissu grisâtre, opalescent et parsemé de nombreux nodules miliaires. Ces masses ont le volume d'un grain de raisin, et sont souvent disposées le long du trajet des grosses bronches à la manière des grains d'une grappe de raisin. Leur section montre un contour festonné tout-à-fait en rapport avec la structure glandulaire du poumon. Il reste en dehors de ces masses lobulées du parenchyme spongieux et par place empyrémateuse. Le lobe inférieur du même côté renferme peu de tubercules, mais ceux-là même ont partout la structure conjonctive déjà signalée. La plus grande partie du parenchyme est congestionnée et œdémateuse. Les ganglions bronchiques du médiastin forment des paquets assez volumineux, mais chaque glande facile à isoler ne dépasse pas le volume d'un gros haricot. Ils sont rouges, pigmentés par

places, indurés et plusieurs montrent à la section des masses nécrosées blanchâtres d'une consistance fibro-caséeuse.

Cœur.— Quelques onces de sérosité limpide dans le péricarde. Le cœur, renversé sur son bord droit, a la forme de besace et est manifestement hypertrophié dans son ventricule droit. Il pèse 276 gram. Le ventricule droit n'est pas considérablement dilaté. C'est surtout l'épaisseur de ses parois que l'on remarque. L'oreillette droite n'est pas dilatée. Le ventricule gauche n'est nullement hypertrophié. Les valvules sont saines, il renferme de gros caillots cruoriques avec empreintes valvulaires donnant l'explication de la mort subite.

Foie.— Le foie est très volumineux, il pèse 2130 gram.; il es très gras et très muscade. Les bords sont mousses, la surface d'un jaune pâle est parsemée de points et de réseaux sombres correspondant à la stase veineuse.

La rate est assez grosse, molle, friable, pesant 265 gram.

Les *reins* sont petits et naturels, un peu congestionnés cependant sur la section.

Le *gros intestin* est parsemé de taches ardoisées sans cicatrice appréciable ; on y voit en outre trois ou quatre follicules clos hypertrophiés et ulcérés. Sur le bord supérieur de la valvule de Bauhin, s'étend une large plaque de Peyer parsemée de nodules tuberculeux jaunâtres, ayant le volume d'un grain de chènevis. Deux autres plaques situées plus haut, présentent la même lésion. Les ganglions mésentériques sont à peine tuméfiés.

II.— Diagnostic.

Dans la phase d'état ou à la dernière période, alors que la désorganisation du parenchyme a commencé à se produire le cachet de la maladie est trop apparent pour qu'il y ait lieu à faire un diagnostic différentiel; mais au début, quand l'individu est pris d'une hémoptysie au cours d'une bonne santé, les difficultés sont plus grandes; nous allons essayer de les résoudre.

Les *hémoptysies supplémentaires ou complémentaires* de la femme nous arrêteront d'abord; on sait que chez cette dernière, lorsqu'il existe certains troubles anatomiques ou purement fonctionnels du côté de l'utérus, le sang menstruel, au lieu de s'écouler par cet organe, est évacué par un autre orifice, en particulier par les bronches, c'est l'hémorrhagie supplémentaire; d'un autre côté, quand le flux menstruel a été insuffisant, le sang en excès se fait jour à travers un autre émonctoire et peut être rejeté sous forme d'hémoptysie, telle est l'hémorrhagie complémentaire. Souvent les femmes atteintes de ces troubles divers sont pâles et délicates et l'on pourrait sans peine croire à un début de tuberculose, d'autant plus que l'hémoptysie peut, dans certains cas, s'accompagner de fièvre; mais il suffit d'examiner avec soin le sommet des poumons pour se rendre un compte exact de la nature de l'accident et ne pas porter un pronostic alarmant. La solution n'est pas toujours aussi évidente; la preuve en est dans les divergences des auteurs sur ce sujet. Andral (1) croit que toutes les femmes présentant des hémorrhagies supplémentaires sont tuberculeuses; Hérard et Cornil (2) combattent

(1) Andral, Annotation à Laënnec.
(2) Hérard et Cornil, Traité de la phtisie, p. 408

avec raison cette opinion exagérée : « Si la femme est tuberculeuse, dit Trousseau (1), les produits hétéromorphes joueront le rôle de l'épine de Van Helmont pour déterminer l'appel fluxionnaire dont l'hémorrhagie bronchique est la conséquence. » Dans certains cas, il faudra savoir attendre pour poser son diagnostic et suivre la malade pendant quelques jours afin d'éviter une erreur regrettable.

La *pneumonie tuberculeuse aiguë* débute souvent par des hémoptysies et tous les signes physiques et rationnels d'une pneumonie lobaire ou lobulaire ; elle ne débute pas forcément par le sommet et conserve généralement pendant toute la durée de la maladie les symptômes pneumoniques du début ; il se forme rapidement des cavernes d'un volume souvent considérable. Ce diagnostic offre d'ailleurs peu d'intérêt clinique, car nous avons établi au début l'identité de nature de la phtisie tuberculeuse et de la phtisie pneumonique ; il n'existe même pas d'importance pronostique à la distinction, car la pneumonie tuberculeuse aiguë ne le cède en rien à la phtisie rapide au point de vue du pronostic?

La *tuberculose aiguë ou granulie d'Empis*, bien que de souche également tuberculeuse, offre des caractères particuliers et distinctifs qui lui donnent une place à part : elle est caractérisée par l'envahissement simultané des trois cavités splanchniques et présente par conséquent, au point de vue symptomatique, un mélange de troubles cérébraux, thoraciques et abdominaux ; l'organe le plus affecté n'est pas toujours le poumon et dans bien des cas, les symptômes méningitiques ou typhoïdes dominent la scène morbide. Mais quand la localisation pulmonaire est prédominante, elle peut s'accompagner d'un violent raptus congestif, déterminer d'abondantes hémop-

(1) Clinique médicale, t. I, p. 571

tysies et le diagnostic devient d'une extrême difficulté; la marche sera plus rapide, l'asphyxie plus précoce, les troubles cérébraux plus accentués, l'amaigrissement moindre que dans la phtisie rapide. Nous avons donné nos soins à un jeune homme, hélas! de nos camarades, qui fut enlevé de la sorte en quatre jours par la granulie; les caractères que nous venons d'indiquer servirent seuls à établir le diagnostic. Ce diagnostic n'a d'ailleurs, pas plus que celui de la pneumonie tuberculeuse aiguë, d'importance pronostique ou thérapeutique.

Enfin, dans quelques cas et en particulier dans notre obs. II, le malade a présenté pendant quelques jours des symptômes *typhoïdes:* stupeur, délire, fuliginosités, ballonnement du ventre, soubresauts des tendons. Mais la fièvre typhoïde est très rarement précédée d'hémoptysie, les symptômes thoraciques sont loin d'acquérir dans cette maladie l'intensité qu'ils présentent dans la phtisie aiguë; enfin, les notions étiologiques guideront le diagnostic. Dans les cas douteux, il sera bon d'attendre quelques jours et de faire entrer en ligne de compte la marche ultérieure de la maladie.

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le fait fondamental dans les trois observations que nous présentons, c'est le mode de début qui est absolument le même dans les trois cas. Aussi insisterons-nous principalement sur l'hémoptysie dans cette partie non clinique de notre travail. Cependant, comme nous aurons souvent à parler de tubercule, nous pensons qu'il est bon d'indiquer brièvement ce qu'on entend aujourd'hui par ce mot. Il n'a une signification à peu près précise que depuis un siècle environ, et jusqu'à notre époque l'idée que l'on s'est faite du tubercule a beaucoup varié.

Avant Morton, rien de précis, aucune observation qui puisse être rapportée au sujet que nous étudions sous le nom de phtisie. Le premier, il essaya de rapprocher les tumeurs scrofuleuses du tubercule. Il se basait sur la clinique et ses vues sont peu précises et en tout cas entièrement hypothétiques. Bayle peu après distingue le tubercule typique et la matière caséeuse et établit une ligne de démarcation bien nette entre les deux processus morbides. Les vues ne devaient pas tarder à être renversées par les immortelles découvertes de Laënnec. Ce dernier, en effet, émet une opinion tout-à-fait opposée à celle de Bayle et proclame l'unité de la phtisie. Cette théorie fut acceptée rapidement en France, et en 1845, Lebert écrivait que la matière caséeuse est le type du tuber-

cule (1). Allant plus loin que Laënnec, il pensa de plus que cette unité ne pouvait pas se concevoir sans la spécificité et il rechercha un élément spécifique. Ses efforts ne tardèrent pas à être couronnés et bientôt le corpuscule tuberculeux fut considéré comme l'élément désiré. Mais tandis qu'en France la théorie de Laënnec comptait tous les jours de nouveaux partisans, en Allemagne la théorie de la dualité était reprise par Virchow. Pour lui, la matière caséeuse est un produit dégénéré que l'on peut rencontrer à la suite de toute espèce de phlegmasie, et il n'accepte pas la spécificité du corpuscule de Lebert. Cependant, un peu avant les travaux de Wirchow, paraissaient en France ceux de Robin, puis ceux d'Empis sur la granulie. Après eux, Hérard et Cornil décrivent la granulation tuberculeuse d'après les idées de Wirchow. Viennent enfin, pour ne citer que les ouvrages les plus remarquables, les thèses de Thaon et de Gauched, qui proclament l'unité de la phtisie. Dans ces dernières années, M. Charcot a étudié le tubercule principalement dans la tumeur blanche. Il en donne une très bonne description sur laquelle nous reviendrons dans la suite et distingue deux éléments spécifiques : 1° la cellule géante ; 2° l'arrangement des cellules. La spécificité de la cellule géante a été bientôt abandonnée, car on l'a trouvée un peu partout. Ziegler a démontré qu'on pouvait la produire à volonté, et Weis, de Padoue, a fait des expériences confirmatives. Quant à l'arrangement cellulaire, quoique fréquent, il peut manquer dans les produits les plus manifestement tuberculeux. Citons, enfin, les travaux de H. Martin sur l'endartérite ou capillarité oblitérante se produisant dans les vaisseaux placés en contact avec du tubercule.

(1) Estor, Du tubercule, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Montpellier* 1881.

De nos jours, la spécificité cherchée par Lebert et Charcot n'est pas abandonnée, ce n'est pas dans l'élément cellulaire lui-même ou bien dans l'arrangement des cellules qu'on la trouve, mais bien dans le micro-organisme découvert par Koch. Le tubercule le plus simple est donc constitué par une inflammation banale, mais cependant caractérisée par la présence du bacille de Koch. Nous ne pouvons pas insister sur cette partie de la question. Il n'y a là rien de spécial à notre sujet. L'existence du bacille et son rôle pathogène sont aujourd'hui acceptés à peu près par tous les savants. En 1883, Fergusson présentait à la Société médicale des Massachusetts, un travail statistique duquel il résulte que sur 2509 cas de phtisie en a trouvé des bacilles 2417 fois.

Nous avons eu dans le cours de cette exposition à parler de tubercule et de matière caséeuse, un mot sur ces deux termes :

1° *Tubercule typique.* —Il est constitué par des granulations tuberculeuses. Celles-ci sont formées elles-mêmes de follicules tuberculeux élémentaires au nombre de 10 à 30. Ces derniers ont été très bien décrits par Charcot. A la coupe, le follicule présente une cellule centrale dite géante. Sa forme est variée et elle contient un grand nombre de noyaux. Elle est entourée par une zone de cellules dites épithélioïdes, en contact elles-mêmes avec un troisième cercle constitué par du tissu embryonnaire. La circulation est incomplète ou nulle dans les granulations, la lumière des extrémités capillaires étant obstruée par un travail d'endartérite. Nous ne devons voir là, nous le répétons, qu'une description exacte dans la majorité des cas, mais ne présentant rien de spécifique. La réunion des follicules constitue le tubercule qui peut atteindre la grosseur d'une noisette ou d'un œuf. Le tubercule, tel que nous venons de le décrire, est dit *cru,* peu à peu le centre n'étant pas nourri se ramollit, se nécrose et on a le tubercule

jaune. En même temps que le follicule se développe, il peut se produire aussi une prolifération dans le tissu conjonctif. Depuis les travaux de Gaucher, on considère cette hyperplasie comme salutaire, on voit là une sorte de cicatrice à la plaie. Il arrive cependant parfois que, malgré un développement de tissu interstitiel très intense, le processus tuberculeux présente une marche très rapide, et nous attirons à ce sujet l'attention de nos Juges sur l'autopsie qui se trouve à la suite de notre observation III. Le siège du tubercule est variable, tantôt il se développe sur la paroi des petites bronches, tantôt sur celle des alvéoles, tantôt enfin les vaisseaux sont pris les premiers. Nous reviendrons sur ce point.

2° *Inflammations caséeuses.* — On voit parfois à la coupe d'un poumon tuberculeux une matière jaunâtre, amorphe, semblable à du fromage dont le poumon est infiltré. Quelle est sa nature ? Nous avons déjà indiqué les opinions des auteurs et nous savons que cette matière est tuberculeuse au même titre que la granulation. En effet, les masses caséeuses constituées principalement par de la graisse et des éléments dégénérés, sont formés au début par des follicules discrets qui deviennent confluents et finissent par se confondre en un bloc marbré et caséeux (1). L'infiltration est d'abord colloïde et grisâtre, puis devient jaune. En examinant de près la matière caséeuse, on constate qu'elle est formée de nodules plus ou moins confluents. Ceux-ci présentent une zone centrale qui est la plus dégénérée et une zone périphérique formée principalement d'éléments embryonnaires (Gaucher). Au ramollissement des parties centrales succède la caverne, qu'on ait à faire au tubercule typique ou à la pneumonie caséeuse, le processus est le même. Le point de départ de la production caséeuse est en général une petite bronche.

(1) Grancher, Archives de physiologie, p. 12, 1878.

Telles sont, d'une façon rapide, les diverses productions tuberculeuses en apparence dissemblables, mais ayant toutes comme caractéristique commune la présence du bacille de Koch.

CHAPITRE III.

PATHOGÉNIE.

Nous serons brefs sur la pathogénie du tubercule lui-même qui n'entre pas directement dans notre sujet, et nous dirons simplement que nous considérons le rôle du bacille comme prépondérant, le micro-organisme n'agissant bien entendu que lorsque l'individu est mis par des causes occasionnelles déjà indiquées en état de réceptivité.

Les hémorrhagies dans la phtisie se produisent au début, dans le cours et à la fin de la maladie. Nous nous arrêterons simplement au premier cas qui est mis en lumière par nos observations. Quelle est la relation qui existe entre l'hémoptysie et la tuberculose? l'hémoptysie est-elle l'effet ou la cause? tel est le premier point qu'il nous faut établir. Les auteurs se divisent à ce sujet en deux camps. La plupart des anciens médecins admettent la priorité de l'hémorrhagie. Cette idée n'est pas nouvelle et Hippocrate l'a émise pour la première fois dans plusieurs aphorismes : « *A sanguinis sputo puris putum malum.* » (Hippocrate, aphorisme 15, livre 7), et dans le suivant : « *A puris puto tabes et fluctus.* » Cette théorie, une fois indiquée, est tombée pendant très longtemps dans l'oubli et a été reprise à une époque relativement rapprochée de nous par Morton. Pour cet auteur qui n'a fait que rappeler les idées du médecin grec, le sang épanché dans le poumon se putréfie, se transforme en pus et occasionne ainsi la production de la tuberculose. Quant à la cause de cette trans-

formation, il ne la connaît pas. Hoffmann, Barry, Boerhaave, Baumes, Portal acceptèrent entièrement les idées de Morton.

Mais au commencement de ce siècle, Laënnec se déclare l'ennemi décidé de cette théorie. Pour lui les auteurs précédents ont méconnu la présence du tubercule, parce qu'ils n'ont pas su suffisamment ausculter leurs malades, et ils ont pris l'effet pour la cause. Cependant il faut dire que des hommes d'une grande valeur et pour qui l'auscultation n'avait rien d'obscur, ont soutenu de nos jours les aphorismes d'Hippocrate.

Andral dit que le tubercule se développe dans le poumon après l'hémorrhagie, parce qu'il existe à ce moment dans le poumon un excès de vitalité. Il se base sur le manque de symptômes avant l'hémoptysie. Dans des autopsies de malades ayant succombé peu de temps après avoir craché le sang, il voit des tubercules jeunes et pense que ces productions n'ont pu se développer avant l'accident. Il est très probable que les produits qu'il a considérés comme à l'état naissant étaient déjà de date ancienne, mais c'est difficile à prouver. Niemeyer dans ses Leçons cliniques est venu plaider en faveur de cette manière de voir : «Le sang produit des pneumonies lesquelles aboutissent à la résolution ou à la nécrobiose ulcéreuse (1).» Pour lui, les cas sont extrêmement rares dans lesquels l'hémoptysie n'est que le symptôme d'un processus tuberculeux déjà établi. Il est cependant obligé de reconnaître que toutes les hémorrhagies ne produisent pas de tubercule et que la phymie n'existe que dans certains cas.

Trousseau soutient aussi la même opinion, il dit dans ses cliniques : «Les hémorrhagies bronchiques en se répétant souvent appellent vers les organes respiratoires un mouvement

(1) Trousseau, Cl., tome III, p. 173.

fluxionnaire qui peut déterminer l'évolution des manifestations diathésiques qui sans cette cause ne se seraient pas produites (1).» Grever est aussi de l'avis de Niemeyer: «Si un individu scrofuleux, dit-il, est frappé d'hémorrhagie pulmonaire et se trouve par cela même menacé d'une inflammation du poumon, vous verrez se produire chez lui le travail de la tuberculose au lieu du travail inflammatoire légitime.» En Angleterre, certains auteurs partagent les mêmes idées. Burden Sanderson (*The lancet* 1869) dit: «Si une inflammation peut être et est constamment produite par l'introduction de substances extérieures dans les cavités, quelle raison y a-t-il de douter que le sang coagulé puisse agir de la même façon que ces substances irritantes? » Il s'appuie aussi sur ce fait qu'en pleine santé apparente, les individus sont pris d'hémoptysies, et à la suite de cet accident, on constate tous les signes de la phtisie.

Weber s'appuie aussi sur les mêmes raisons. Tieissier (*Lyon médical*, 1873) se range également à cet avis. Il prétend dans sa clientèle avoir souvent observé la phtisie succédant aux hémorrhagies, et il cite des observations à l'appui. Entre autres une très intéressante, dans laquelle la tuberculose aurait succédé à une hémorrhagie traumatique. Il ajoute que très probablement cette cause n'agit que sur les sujets prédisposés et il considère la diathèse en puissance comme étant le fait fondamental. Jaccoud n'est pas opposé à cette théorie, mais il incrimine principalement la congestion et ne pense pas, bien entendu, que le sang se transforme en tubercule.

On voit que les hommes les plus éminents ont soutenu la théorie de la phtisie *ab hemoptoë*, mais nous nous permettrons,

(1) Niemeyer, *Berliner Klin. Vochen.* 69.

suivant en cela l'avis de Laënnec et de la plupart des médecins modernes, de la repousser, d'une façon générale, nous appuyant sur les raisons suivantes.

Toutes les hémoptysies ne produisent pas le tubercule. Les cardiopathes tuberculeux sont rares (Damaschino, Etiologie de la tuberculose, thèse d'agrégation de 1852). Les affections du cœur conféreraient même une certaine immunité à l'égard de la tuberculose (Rokitansky). Il est certain que les hémorrhagies supplémentaires, celles qui sont liées à l'hémoptysie, à l'hystérie ne la produisent pas davantage. Il faut donc admettre une prédisposition, et dans ce cas, on ne décide rien à propos de la priorité de l'hémorrhagie ou du tubercule. De plus, un très grand nombre de phtisies se produisent sans hémoptysies chez les enfants principalement.

Le sang n'est pas un agent très irritant pour les organes. Dans les cas ordinaires, il se résorbe sans accidents, et de plus dans le poumon les efforts de toux devraient le rejeter. Peter a fait des injections de sang dans le poumon et des plaies pénétrantes de cet organe chez les lapins. Dans ces cas, le sang tombait dans les parties déclives : par conséquent la tuberculose devrait se produire à la base et c'est ce qui n'a pas lieu. Il a remarqué de plus que dans un espace de temps assez court, une grande quantité de sang avait été résorbée. Jamais il n'a remarqué d'inflammation dans les points en contact avec le caillot. Pourquoi dans les autres organes le sang épanché ne précéderait-il pas le tubercule ?

Andral et Niemeyer pensent que des tubercules antérieurs à l'hémoptysie auraient révélé leur présence. Combien de fois dans les autopsies ne trouve-t-on pas des tubercules que des maîtres éminents n'avaient pas soupçonnés ? Péter en cite des observations chez des enfants morts de méningite tuberculeuse qui sont très concluantes. Bouchet donne également des faits nombreux.

Nous basant sur ces raisons, nous pensons que le tubercule précède l'hémorrhagie. Mais alors quel en est le mécanisme? Nous n'entendons, bien entendu, parler ici que des hémorrhagies du début de la tuberculose. La première raison est la congestion. La colonie bacillaire en s'établissant au sommet du poumon, détermine un mouvement congestionnel, et l'apport d'une plus grande quantité de sang est la première cause. L'état du sang influe aussi: hémoptysie, fluidité particulière qu'il acquiert dans certaines pyrexies; enfin, la paroi du vaisseau elle même peut être affaiblie. La partie qui est immédiatement en rapport avec le tubercule ne tarde pas à s'oblitérer. Comme l'a établie H. Martin, de là une augmentation de pression. D'un autre côté, le tubercule peut se développer primitivement dans la paroi du vaisseau, de là une diminution dans la résistance de la paroi vasculaire.

Telles sont les raisons qui nous ont fait accepter l'opinion de Laënnec.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Il nous est impossible d'entrer dans tous les détails que comporte un exposé complet de l'étiologie de la tuberculose. Nous rappellerons simplement les grands traits.

La cause principale, c'est le bacille ; les causes occasionnelles, c'est-à-dire la réceptivité de l'individu, favorise son développement. Nous ne parlerons pas du bacille pathogène, tout le monde admet son existence et connaît son rôle, rappelons simplement les principales causes adjuvantes. Mais avant de les énumérer, disons que l'existence du bacille entraîne l'idée de la contagion.

La plupart des auteurs sont aujourd'hui absolument d'accord sur son existence. Cependant certains savants des plus compétents, comme Pidoux, par exemple, affirment n'avoir pas rencontré de cas de contagion. Nous ne répéterons pas ici les célèbres expériences de Villemin et Chauveau qui ont donné des résultats presque toujours constants. Il est certain que la phtisie peut être acquise et nos observations se rapportent probablement à ce cas.

Le ferment pathogène et la contagion acceptés, il est certain que l'hérédité joue aussi un grand rôle. Il en est de même de l'âge, des déplacements, et enfin de toutes les mauvaises conditions hygiéniques. Si en effet nous attachons une grande importance à l'existence du bacille, nous pensons aussi que le terrain sur lequel il est placé influe beaucoup sur son développement. Jaccoud a dit: « La phtisie est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de famille et d'individu.»

CHAPITRE V

TRAITEMENT

La phtisie pulmonaire n'a pas de spécifique; d'un autre côté, elle n'a aucune tendance à guérir spontanément; elle n'est donc justiciable ni de la méthode naturelle ni de la méthode empirique et le médecin ne dispose que de la méthode analytique pour traiter le tuberculeux. C'est donc à une médication purement symptomatique, à une médecine d'indications dominantes qu'il faudra avoir recours; en outre, la tolérance des médicaments fera la base du traitement.

Les indications générales dans la maladie qui nous occupe sont les suivantes:

1° *Soutenir les forces.*

2° *Combattre les symptômes prédominants, principalement l'hémoptysie et la fièvre.*

Une troisième indication s'impose: *combattre l'infection;* malheureusement la science est encore muette sur ce point et la découverte du bacille n'a fait faire aucun progrès à la thérapeutique de la phtisie pulmonaire.

I. Hémoptysie. — « Le grand nombre de moyens qu'on a vantés contre les hémoptysies prouve bien qu'il n'y en a pas un qui soit d'une valeur sûre(1). » Fonssagrives conseille de respecter l'hémorrhagie lorsqu'elle est peu abondante; « le sang en s'échappant, dit-il, diminue la congestion »; tel n'est pas

(1) Pidoux, Therap. de la phtisie pulmonaire.

notre avis; nous croyons en thèse générale que toute spoliation sanguine est nuisible à un phtisique et que, s'il y a congestion, il vaut mieux détourner le sang du poumon par les moyens que nous allons indiquer, que de le laisser aveuglément échapper.

L'hygiène et le régime jouent un grand rôle dans le traitement des hémoptysies: le malade devra garder un repos complet, un silence absolu; il ne faudrait pas croire cependant qu'il doit en même temps restreindre ses mouvements respiratoires et immobiliser de la sorte la circulation pulmonaire; la respiration doit au contraire être fréquente et étendue; la circulation sera ainsi activée et la tension vasculaire diminuera dans le poumon. Un air frais et fréquemment renouvelé contribuera par sa température à arrêter l'hémoptysie. Weber (1) recommande le séjour des lieux élevés dans les cas de phtisie hémorrhagique; il déclare que l'expérience a amplement démontré ses heureux effets et détruit les théories qui veulent qu'un abaissement de la pression atmosphérique favorise les hémorrhagies des muqueuses.

L'alimentation sera légère, entièrement liquide et consistera dans du lait et du bouillon glacé.

Quant au traitement pharmaceutique, il est si varié que la littérature thérapeutique est véritablement surchargée par le nombre des hémostatiques.

Béhier (2) a vanté les heureux effets de l'*opium;* il administre 0 gr. 01 d'extrait toutes les heures.

L'*ipéca*, préconisé par Baglivi, Stoll, Trousseau, a des avantages multiples, d'abord il provoque des révulsions multiples par la nausée sur la peau, le tube digestif et le

(1) Weber. The Lancet 1869, p. 605.

(2) Béhier, Des heureux effets de l'opium à haute dose dans le traitement des hémoptysies. *Soc. Méd. des Hôp.* 1859.

système nerveux; puis il amène une sédation qui contrarie l'effort hémorrhagique (1). Bucquoy le conseille dans la phtisie *ab hemoptoë*. A M. le professeur-agrégé Pécholier revient l'honneur d'avoir démontré l'influence anémiante qu'exerce l'ipéca sur le poumon. Trousseau donnait 4 gr. d'ipéca en 4 paquets, un paquet de dix en dix minutes. Aujourd'hui on le donne à dose moins rasorienne et on administre l'infusion d'ipéca à 2 grammes comme nauséeux; ou encore l'ipéca-cuanha à dose vomitive.

Le *tartre stibié*, conseillé par Laënnec et Pidoux à haute dose, est un contro-stimulant trop énergique et peut provoquer le collapsus ; Gubler qualifie son emploi, dans l'hémoptysie, d'irrationnel et dangereux.

La *digitale* a été employée à dose massive comme nauséeuse. Aran et Bouchard l'ont employée à 3 et 4 gr. en fusion ; à cette dose, elle peut déprimer la circulation.

L'*aconit* sous forme de teinture et à la dose de 2 gr. décongestionne le poumon et calme à la fois le système nerveux et le système circulatoire.

La *révulsion* sous toutes ses forces a eu des admirateurs ; les *sinapismes* et les *bottes sinapisées* sont d'un emploi vulgaire dans le cas d'hémoptysie. Waller a proposé la *saignée*, mais elle n'est qu'exceptionnellement applicable chez les tuberculeux pléthoriques ; l'application de *sangsues*, à l'épigastre, a donné de bons résultats à Andral. Dans les cas de pléthore, on peut aussi employer les purgatifs et en particulier les *purgatifs* hydragogues (Simon). Les *diaphorétiques*, tels que l'acétate d'ammoniaque et le jaborandi ne seront prescrits qu'avec une extrême prudence. Enfin, un bon moyen de révulsion consiste dans l'application brusque d'un sac de glace entre les épaules.

(1) Verrand, *Gaz. Méd.* Paris 1880, p. 399.

Le *froid* a une action réelle : Borsieri conseille la glace dans les hémorrhagies menaçantes; l'ingestion d'*eau salée* est employée empiriquement. Fonssagrives préconise les pulvérisations locales avec l'appareil de Richardson.

Les *astringents, perchlorure, tannin, ratanhia*, dont l'action est surtout utilisée topiquement, ne donnent que peu de résultats, vu leur peu d'énergie, après absorption aux doses ordinaires; il est cependant classique d'administrer comme boisson la limonade sulfurique ou chlorhydrique, l'eau de Rabel, etc.

Nous insisterons un peu plus sur l'*ergot* et l'*ergotine* qui ont donné sous nos yeux, entre les mains de M. le professeur Combal, des résultats excellents dans un grand nombre de cas. L'ergotine a une action rapide, mais passagère, sur les tuniques des vaisseaux qu'elle fait contracter; dans l'utérus et les organes qui renferment des fibres musculaires lisses, elle provoque la contraction de ces éléments. Weber (1) administre l'extrait aqueux combiné avec parties égales de glycérine et d'alcool, ou 20 à 30 grains d'extrait pur chaque deux ou trois heures; il lui attribue la propriété: 1° d'arrêter l'hémorrhagie; 2° de débarrasser les bronches du sang extravasé; cette dernière considération est surtout importante pour Weber, qui voit dans la solidification consolidante du poumon par le sang la cause de la tuberculisation. M. le professeur Combal emploie la formule suivante : ergot de seigle fraîchement pulvérisé, 1 gr. en 6 paquets, un paquet toutes les deux heures; chaque prise est suivie de l'administration d'une cuillerée de potion à 1 gr. 20 de perchlorure de fer pour 100 grammes d'eau.

Lebal, en 1867, Drosche en 1869, Jeannieson en 1871,

(1) Weber, *Soc. clin. of. London, The Lancet* 1869, p. 604. *Clin. soc. transact.* 1869.

Constantin Paul et enfin Bénard dans sa thèse de 1879, préconisent les injections sous-cutanées de morphine qui, d'après Bénard, agissent par l'intermédiaire du système nerveux. La préparation d'Yvon est à notre avis la meilleure.

Nous en aurons fini avec les hémostatiques quand nous aurons cité les *térébenthacés* qui entrent dans la composition de l'eau de Léchelle et de la potion de Chopart vantée dans quelques cas contre l'hémoptysie.

En résumé et pour clore cette longue liste, les moyens les plus convenables pour arrêter une hémoptysie sont, outre le régime et l'hygiène, l'ergot et l'ergotine, la glace, l'ipéca et certains révulsifs cutanés.

II. Fièvre et phtisie. – La *fièvre* a été successivement combattue par le sulfate de quinine, le valérianate de quinine, l'acide salicylique, l'alcoolature d'aconit et la teinture de digitale, avec le même insuccès. L'*antipyrine* a paru dans ces derniers temps donner quelques résultats consignés et mis en relief dans l'excellente thèse de M. Breton (1), mais nous craignons que les conclusions enthousiastes de notre confrère ne soient un peu prématurées ; l'antipyrine a provoqué dans nos observations un abaissement momentané de la température, mais la défervescence ne s'est jamais maintenue, malgré l'administration persistante du médicament.

Les *poussées pneumoniques* seront traitées par l'alcool associé aux préparations antimoniales: tartre stibié, kermès, oxyde blanc d'antimoine, auxquelles on ajoutera du sirop diacode pour éviter l'effet nauséeux.

Quant au traitement des autres symptômes qui sont com-

(1) Breton, thèse de Montpellier, 1885.

muns à la phtisie rapide et à la phtisie chronique, nous en dirons seulement quelques mots.

La *dyspnée* sera justiciable des antispasmodiques si elle est d'origine nerveuse; Guéno de Mussy préconise un mélange de sirop d'éther et d'acide cyanhydrique.

La *toux* et l'*insomnie* qui en résultent seront combattues par les opiacés sous leurs diverses formes, l'eau de laurier-cerise, le bromure de potassium; on emploira le datura ou la belladone (G. de Mussy) si la toux est quinteuse et spasmodique.

On préviendra et on combattra les *vomissements* par la glace, l'eau de seltz, un emplâtre épigastrique à l'extrait de belladone (Bretonnau, Trousseau), un mélange de 0 gr. 25 d'extrait de belladone et 2 gr. d'extrait de quinquina pris 20 ou 30 minutes avant le repas (G. de Mussy), un mélange de laudanum et chloroforme (Turnbull), etc.

L'*expectoration* et les sécrétions bronchiques seront modérées par l'emploi de la créosote sous forme de pilules, de capsules ou de vin créosoté (3 gr. de créosote pour 750 gr. de vin de Malaga et 150 gram. d'alcool suivant la formule de M. le Professeur Combal, commencer par une cuillerée par jour).

Les *sueurs* traitées successivement par le sulfate de quinine, l'agaric blanc (Trousseau), l'acétate de plomb, la strychnine (Lander Brunton) seront heureusement modifiées par l'emploi du sulfate neutre d'atropine à la dose de un demi à deux milligr.

La *diarrhée*, cette « sueur intestinale » (Trousseau) sera combattue par le régime lacté, la décoction blanche de Sydenham, le bismuth et le laudanum en potion ou en lavement, enfin, toute la série des astringents.

Les *forces* seront soutenues par l'administration de bouillons,

jus et gelée de viande (Jaccoud), de la viande crue qui se digère facilement, de vins généreux et d'alcooliques. La fièvre contre-indiquera souvent une alimentation solide.

Nous avons négligé dans cette rapide énumération de parler de certains agents fort estimés dans la phtisie chronique et répondant d'ailleurs à des indications spéciales: l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, l'arsenic, les eaux sulfureuses; c'est que dans la forme de phtisie que nous étudions, la déchéance organique est trop rapide pour qu'on songe à employer ces modifications à longue portée; de plus, certains de ces moyens sont trop irritants pour être utilisés dans une maladie où la tendance congestive est déjà si accusée.

Il est une question intéressante et très pratique que nous avons réservée pour la fin de cet exposé thérapeutique; quelle est l'utilité des révulsifs et en particulier des vésicatoires dans la forme de phtisie dont nous nous occupons? Nous empruntons la réponse à Pidoux (1) qui la dit en termes fort sages: « Dans beaucoup de cas, dit-il, la phtisie naît et marche sans diathèse absolue; on doit toujours espérer qu'à un moment donné, surtout lorsqu'on arrête facilement les phlegmasies tuberculeuses, cette diathèse incomplète ou cette disposition temporaire puisse être épuisée ou seulement assoupie, et la maladie accorde des trèves qui sont des quasi-guérisons. Les vésicatoires volants habilement maniés concourent certainement à ce résultat. Mais leur emploi nécessite une certaine somme de forces, il faut savoir faire une cure de vésicatoires. »

Au terme de cette énumération d'agents qui ne sont malheureusement le plus souvent que palliatifs, on ne peut que répéter avec Bayle: « Lors même qu'une maladie est incurable,

(1) Pidoux, Traité de la phtisie, p. 391.

»le médecin mérite la reconnaissance publique lorsqu'il la »connaît avec exactitude, qu'il indique sa marche avec pré- »cision et qu'il prolonge la vie du malade aussi longtemps que »le permet la nature de la maladie.»

CONCLUSIONS

I. La phtisie rapide ne doit être confondue ni avec la phtisie chronique, ni avec la granulie.

II. La variété de phtisie rapide dont nous nous occupons débute par des hémoptysies survenant dans le cours d'une santé excellente en apparence.

III. Cette phtisie à forme hémoptoïque a une évolution fébrile d'un bout à l'autre; la terminaison est fatale. A l'autopsie, on trouve dans le poumon des cavernes et des tubercules à tous les degrés de leur développement.

IV. La durée est relativement courte et la maladie évolue en moyenne dans 3 ou 4 mois.

V. L'hémoptysie ne joue pas le rôle de cause ; c'est un effet de la congestion provoquée par l'apparition des tubercules. Il est même douteux que le sang épanché puisse contribuer par sa présence à irriter le poumon.

VI. Le traitement est purement symptomatique ; l'hémoptysie fournit un élément important d'indications.

FIN.

Vu bon à imprimer :
Le Doyen,
CASTAN.

Vu :
Le Président censeur,
CASTAN.

Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !